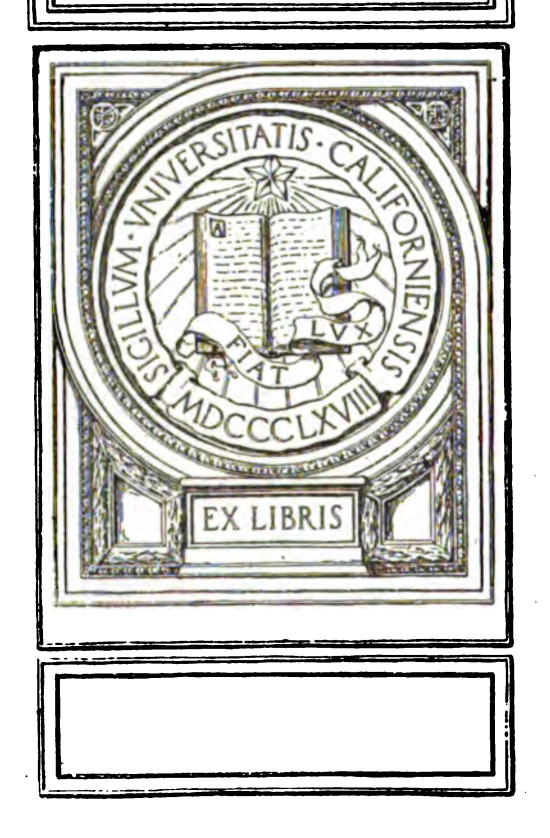
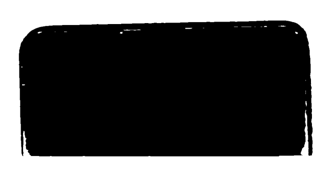
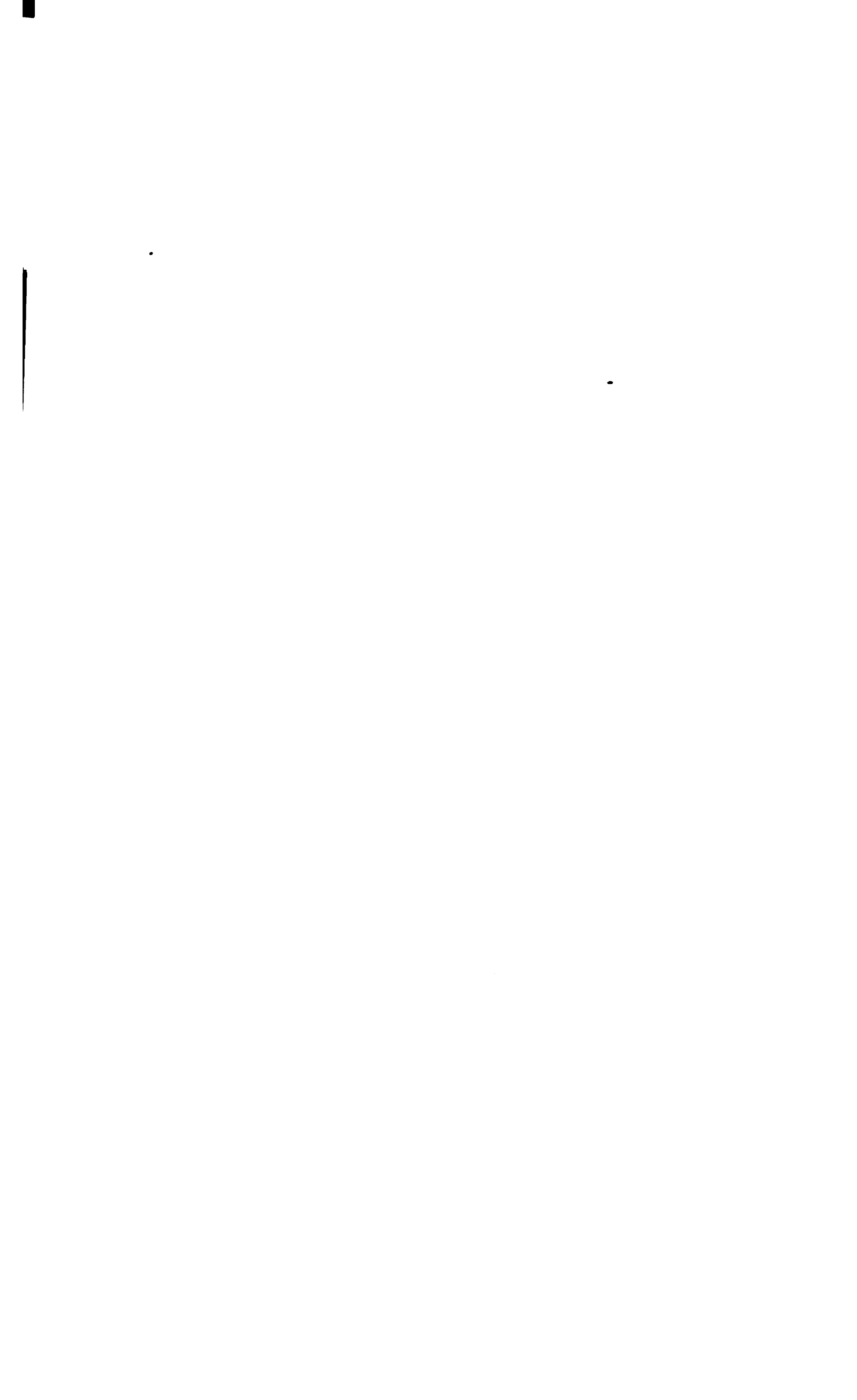


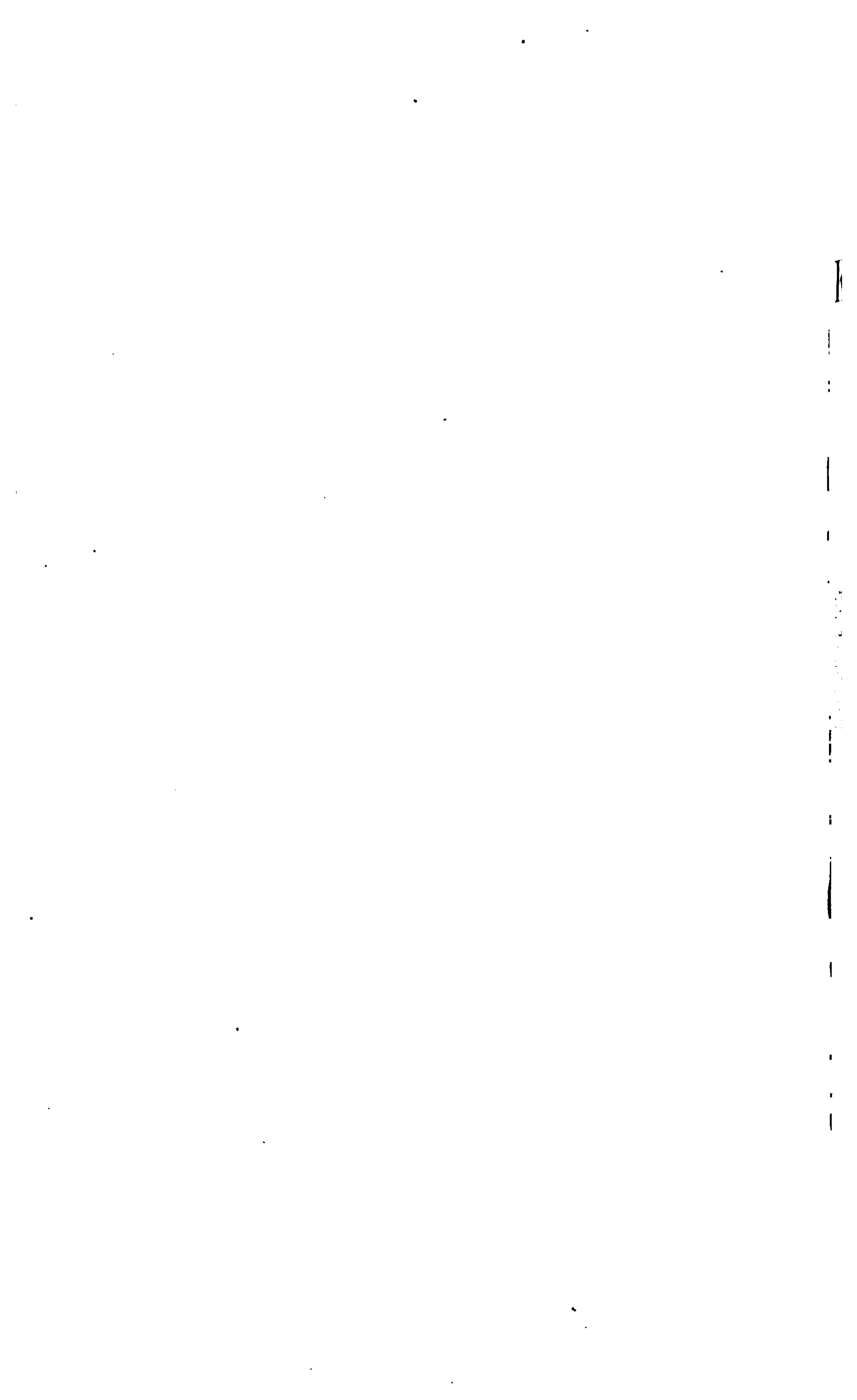

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Annales

Paediatrici





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

Fünfter Band.

Mit vier lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1872.

Inhalt.

Seite

I. Beitrag zur Osteotomie rhachitisch verkrümmter Röhrenknochen. Von Dr. Ed. v. Wahl in Petersburg 1
II. Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik. Von Dr. Rudolf Demme, Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern 8
III. Die zellige Verklebung (scheinbare Verwachsung) der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben in physiologischer und pathologischer Beziehung. Nach eigenen Beobachtungen von Prof. Joh. Bókai, dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitals 26
IV. Ueber Ohrenkrankheiten der Kinder. Beobachtungen aus dem Pester Armen-Kinder-Spitale. Von Dr. Julius Böke, ordinirendem Ohrenarzte und Universitäts-Docenten . . . 31
V. Ueber Grösse von Leber und Milz. Von A. Steffen. . . 47
VI. Ueber die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Kinderpraxis. Von Dr. Alois Monti, Universitätsdocent in Wien 63
VII. Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik. Von Dr. Rudolf Demme, Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern. (Hierzu eine Curventafel) 72
VIII. Zur Therapie der Skoliose. Von Dr. Schildbach . . . 97
IX. Kleinere Mittheilungen. Ein seltener Fall von Meningitis cerebrospinalis. Von Dr. E. L. Maier aus Ulm. 109
Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten auf der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Rostock im September 1871 117
Besprechungen 122
X. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarmes. Von A. Steffen 125
XI. Ueber die zellige Atresie der Schamspalte bei Kindern weiblichen Geschlechtes. Nach eigenen Beobachtungen von Prof. Joh. Bókai, dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitales 163
XII. Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale. Von Dr. L. Verebély, Honorär-Operateur des Pester Kinderspitales und Universitäts-Docenten 170
XIII. Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Von Dr. E. Hagenbach, Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspital in Basel. (Hierzu eine Curventafel) 181
XIV. Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von Dr. Ed. v. Wahl in Petersburg 194
XV. Zur Casuistik der pleuritischen Exsudate im Kindesalter und deren operativer Behandlung. Von Dr. H. Rehn in Würzburg. 199
XVI. Kleinere Mittheilungen 206
1. Zwei Fälle von Pneumothorax nach Gangrän der Lunge. Mitgetheilt von Dr. And. v. Hüttenbrenner in Wien 206
2. Ein Fall von angeborenem (dermoiden?) Sacral-Hygrom bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Kinde. Mitgetheilt von Dr. L. Fürst in Leipzig. 215
Analekten 219

Seite

XVII. Epidemiologisches aus der Würzburger Kinderklinik. Mitgetheilt von Dr. Fr. Voit, Assistenzarzt der Anstalt . . 255

XVIII. Rückblick auf die im Pester Kinderspital vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten. Von Dr. Sigmund Vidor, Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals 283

XIX. Zur Casuistik der Spina bifida. Von Dr. Ludwig Fleischmann, Docenten an der Universität in Wien. (Hierzu eine Figur) 308

XX. Kleinere Mittheilungen 315

I. Beiträge zur Lehre der Bauchtumoren im Kindesalter. Von Dr. Alois Monti, Universitätsdocenten in Wien. (Hierzu eine Figur).

1. Ein seltener Fall von Psoasabscess und Gehirntuberkulose bei einem 4jährigen Knaben 315

2. Medullarcarcinom der Retroperitonealdrüsen der Leber und der rechten Niere bei einem 9jährigen Knaben . 321

II. 1. Scharlach. Nachfolgende Nierenerkrankung. Transitorische Erblindung. Heilung. Mitgetheilt von Dr. R. Förster in Dresden 325

2. Noma nach Blattern. Bedeutender Substanzverlust der rechten Gesichtshälfte, Nekrose des Ober- und Unterkiefers. Heilung. Mitgetheilt von Demselben . . . 327

III. Beitrag zur Kenntniss der Arthrogryposis. Von Dr. L. Wittmann, Assistenten im Kinderspitale zu Pest. . 329

IV. Ein Fall von Spondylitis colli. Beobachtet in der Klinik für Kinderkrankheiten zu Leipzig. Von Cand. med. Wilh. Cuntz aus Wiesbaden 333

V. Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurkation der Bronchien. Von Dr. Andreas v. Hüttenbrenner in Wien 348

XXI. Neue Erfahrungen über Rötheln. Von Prof. L. Thomas in Leipzig 345

XXII. Ueber Harnsteine bei Kindern, mit Berücksichtigung der aus 192 Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals, nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Prof. Joh. Bókai. Mitgetheilt von Dr. Johann Neupauér, Assistent am Kinderspitale in Pest 356

XXIII. Das Chloralhydrat in der Kinderpraxis. Von Prof. Steiner in Prag 391

XXIV. Tracheotomie bei Diphtheritis. Von Dr. Max Bartels in Berlin 402

XXV. Beitrag zur Casuistik der sogenannten innern Darmverschlingungen. Von Dr. Andreas v. Hüttenbrenner in Wien 419

XXVI. Kleinere Mittheilungen 428

1. Mittheilungen aus der Wiener Allgemeinen Poliklinik. Ein Fall von Medullarcarcinom der rechten Niere bei einem $3^{1}/_{2}$jährigen Kinde mitgetheilt von Dr. Th. Guembel aus Speier 428

Analekten 435

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten auf der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig im August 1872 466

I.

Beitrag zur Osteotomie rhachitisch verkrümmter Röhrenknochen.

Von

Dr. Ed. v. Wahl

in Petersburg.

Bei der grossen Häufigkeit rhachitischer Verkrümmungen an den unteren Extremitäten, die sich so leicht in Folge mangelhafter Pflege und Aufsicht im zweiten Lebensjahre entwickeln und nach erfolgter Consolidirung der Knochen zu den auffallendsten Verunstaltungen Anlass geben können, — haben wir in der Ambulanz unseres Hospitals von vorneherein unser Augenmerk auf eine geeignete chirurgische Behandlung der uns zugeführten Fälle gerichtet. So leicht es nun auch meist ist, die frischeren Formen vor Ablauf des dritten Lebensjahres in der Chloroformnarkose zurechtzubiegen und durch Application gut gepolsterter Schienenverbände dauernd in guter Richtung zu erhalten, so sehr viel schwieriger wird die Aufgabe einer Gradestellung der verkrümmten Knochen, wenn die Sclerosirung bereits erfolgt ist und keine Kraft der Hände mehr genügt, um eine Biegung, geschweige denn eine Infraction derselben zu bewerkstelligen. Ich habe eine Zeitlang versucht, durch Gewichtbehandlung und fest angelegte Schienen diesen hartnäckigen Fällen beizukommen, musste aber sehr bald alle Aussicht auf Erfolg aufgeben, da die Weichtheile den unvermeidlichen Druck nicht vertrugen und es mir unmöglich schien, selbst bei der Application complicirtester Apparate mit Pelottendruck etc. oder federnder Stahlschienen, wie Barwell sie angiebt (On Clubfoot, London 1865, p. 221), die Kinder Wochen- oder gar Monate lang in einer gewiss nicht angenehmen Folter zu erhalten. So günstig nun auch die Erfahrungen von A. Mayer in Würzburg (Canstatt's J.B. 1852 IV p. 99, V 223 und 1856 V p. 229) und v. Langenbeck (D. Klinik 1854 No. 30) über die von ihnen nach etwas verschiedenen Methoden ausgeführten Osteotomien lauteten, so liess sich doch in keinem Falle die Prognose dieser Operation a priori so günstig stellen,

dass ich es mit gutem Gewissen gewagt hätte, den Eltern der kleinen Patienten einen Eingriff vorzuschlagen, der schliesslich doch nur einen cosmetischen Zweck im Auge hatte. Bei den Operationen von Mayer und v. Langenbeck war das Knochenmark immer in ausgiebigster Weise verletzt worden, — ob subcutan oder percutan, schien mir ziemlich irrelevant, da doch nicht die Grösse der Weichtheilwunde, sondern die Verwundung an und für sich den Character der complicirten Knochenverletzung bedingt, — und da wir gewohnt sind, grade in der Verletzung des gefässreichen Marks die Hauptgefahr einer complicirten Knochenwunde zu sehen, — was auch durch die beiden unglücklich verlaufenen Fälle von Linhart (Würzburger Verh. 1857) und Mayer (Canstatt's J.B. 1858 V p. 253) hinreichend bestätigt wird, so wäre ein operatives Einschreiten überhaupt nur dort gerechtfertigt, wo die Difformität eine bedeutende Verminderung oder totale Aufhebung der Arbeitsfähigkeit des betreffenden Individuums in Aussicht stellte. Eine etwas geringere Gefahr schien mir indessen die von Billroth neuerdings (Wien. med. Wochensch. 1870 No. 18) empfohlene Verwendung des Bildhauer-Meissels in der Osteotomie zu bieten, da die Verletzung des Markes sich bei derselben auf ein Minimum reduciren lassen musste und eine vollständige Durchtrennung des Knochens beim Herausschneiden von Keilen aus der Rindensubstanz nicht nothwendig erschien. In den beiden Fällen, welche Billroth mit dem Meissel operirte, war die locale und allgemeine Reaction eine so geringe gewesen, die Heilung so überraschend schnell erfolgt und der cosmetische Zweck in so befriedigender Weise erreicht, dass eine Wiederholung des vorgeschlagenen Verfahrens in hohem Grade wünschenswerth erschien.

Der erste Fall, welcher sich mir darbot, war folgender:

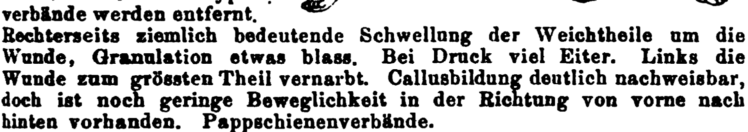
I. Konstantin Zwetkoff, 3 Jahre alt, wurde den 3. Juni 1870 aufgenommen. Patient ist kräftig und gut genährt. Beide Unterschenkel hochgradig im untern Drittheil verkrümmt mit der Convexität nach aussen und vorne sehend. Pat. steht mit weit auseinander gespreizten Beinen (Distanz 26 CM.), tritt mit den äussern Rändern der Fussohlen auf und hat einen höchst unbeholfenen schaukelnden Gang.

Den 13. Juni wurde in der Chloroformnarkose ein Versuch gemacht, die Unterschenkel mit den Händen zu brechen. Da derselbe bei der grossen Härte der Knochen misslang, schritt ich sofort zur Osteotomie. Beiderseits wurde in der Mitte der stärksten Krümmung, im Verlauf der stark vorspringenden Crista tibiae ein Längsschnitt von 4 CM. gemacht, der durch das Periost direct auf den Knochen drang. Das Periost wurde mit Elevatorien leicht abgehobelt, mit stumpfen Haken zur Seite gezogen und nun mit dem Meissel an der vorderen und äusseren Seite so viel ausgehoben, dass sich die Knochen mit den Händen brechen und grade stellen liessen.

Die Fibula bot kein besonderes Hinderniss, sondern knickte gleichzeitig mit ein. Da sich die Rindensubstanz der Tibia bedeutend verdickt und elfenbeinhart erwies, so konnte ich nicht vermeiden, dass der Meissel ziemlich tief in die Markhöhle eindrang, was eine lebhafte parenchymatose Blutung zur Folge hatte. Nach sorgfältiger Ausspritzung

der Wunde mit Eiswasser und erfolgter Blutstillung wurden beiderseits gefensterte Gypsverbände mit seitlichen Holzschienen bis übers Knie applicirt, die Wunden mit etwas geölter Charpie bedeckt und der Kranke zu Bett gebracht.

Sehr bald nach der Op. trat aus beiden Wunden ziemlich lebhafte Nachblutung ein, die trotz Eisbeuteln bis gegen Abend währte und Pat. sehr herunterbrachte. Grosse Unruhe, Klagen über Schmerzen. Subcutane Morph. inject. 0,006.



14. Juni. Die Unruhe dauert fort. Blutung hat sich nicht wiederholt. M. 38. A. 38,6. Chloral 1,0.

15. Juni. M. 38,4. A. 38. Unruhe, Schmerzen. Chloral 1,0.

16. Juni. Patient ist ruhiger, bekommt Appetit. M. 37,8. A. 37,9. Mässige Schwellung der Wundränder.

19. Juni. Reichliche Eiterung. M. 37,6. A. 39,6.

3. Juli. Die Wunden heilen gut, doch entleert sich bei Druck noch ziemlich viel Eiter. Ab und zu leicht febrile Abendtemperaturen.

6. Juli. Die Gypsverbände werden entfernt. Rechterseits ziemlich bedeutende Schwellung der Weichtheile um die Wunde, Granulation etwas blass. Bei Druck viel Eiter. Links die Wunde zum grössten Theil vernarbt. Callusbildung deutlich nachweisbar, doch ist noch geringe Beweglichkeit in der Richtung von vorne nach hinten vorhanden. Pappschienenverbände.

Im weiteren Verlauf bildeten sich rechterseits kleine Eitersenkungen an der innern Seite, welche eröffnet werden. Links schloss sich die Wunde ganz, so dass Pat. Ende August das Bett verlassen und umhergehen konnte. Der cosmetische Effect war in der That ein überraschender zu nennen. Leider mussten wir Pat. nach einiger Zeit wieder ins Bett legen, da die Eiterung aus den kaum geschlossenen Wunden zunahm und neue Abscedirungen zur Folge hatte. Trotz dieser Eiterungen erholte sich Pat. und nahm 1 Kgr. an Körpergewicht zu. Im Jan. 1871 extrahirte ich beiderseits kleine Sequester, die offenbar den Schnittflächen der Knochen angehörten. Im Febr. schloss sich der Fistelgang rechts definitiv und die Eiterung versiegte, links dauert sie fort und die Sonde weist an der innern Seite der Op.-Wunde eine kleine entblösste, aber unbewegliche Knochenfläche nach. Es kostet aber Mühe, den sonst ganz gesunden Jungen im Bett zu halten.

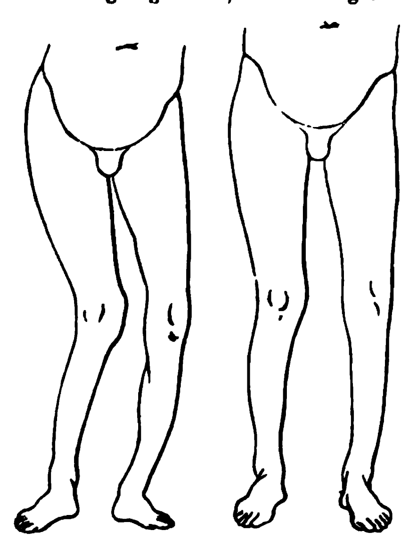
Den 18. Juni 1871 entwickelt sich ein Erysipel des linken Unterschenkels, das bis zur Leiste aufsteigt, aber am 21. abzublassen beginnt. Seitdem ist die Eiterung sehr minim und Pat. den ganzen Tag auf den Beinen. Das nekrotische Knochenstück harrt seiner Entfernung.

Die nicht unbeträchtliche Nachblutung, die protrahirte Eiterung, die partielle Nekrotisirung der Schnittflächen des Knochens, die lange Heilungsdauer stellten in diesem Falle die Operation in kein sehr günstiges Licht. Indessen musste ich mir sagen, dass die Läsion des Markes eine grössere

gewesen war, als ich beabsichtigt hatte, und dass bei grösserer Vorsicht in diesem Punkte auch die Resultate günstiger ausfallen dürften. Ich glaubte deshalb den Versuch in folgendem Falle noch einmal wagen zu müssen.

II. Nikolai Iwanoff, 9 Jahre alt, wurde den 2. Mai 1870 aufgenommen.

Pat. gut genährt, von kräftiger Musculatur und sonst gesund, zeigt an beiden Unterschenkeln im untern Drittheil derselben ziemlich bedeutende Verkrümmungen der Knochen mit der Convexität nach aussen. Das rechte Knie in bedeutender Valgusstellung (140°), das linke ganze Bein bogenförmig mit der Convexität nach aussen gekrümmt, etwas nach aussen rotirt. Die Krümmung des Unterschenkels nach aussen und vorne prononcirter wie rechts. Pat. steht ganz windschief, hat einen äusserst ungeschickten hinkenden Gang.



Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die Valgusstellung des rechten Knies. Pat. trug mehrere Wochen lang Schienen und Gypsverbände in rechtwinklig gebeugter (Hüter), darauf in gestreckter Stellung, dann einen Apparat mit bogenförmiger äusserer Stahlfeder nach Barwell, ohne dass wir den geringsten Erfolg wahrgenommen hätten. Da ich mich nicht gleich zur Tenotomie der Bicepssehne (Bauer) entschliessen mochte, versuchte ich den

6. Nov. in der Chloroformnarkose die forcirte Graderichtung des Knies. Dieselbe erwies sich leichter, als ich vorausgesetzt hatte; unter deutlichem Krachen rissen die gespannten Stränge der Fascia lata und Bicepssehne, — vielleicht auch zum Theil die äusseren seitlichen Gelenkbänder und der Winkel (140°) liess sich bis auf 155° verbessern. Application einer langen Schiene an der äusseren Seite des Beins.

7. Nov. Pat. klagt so sehr über Schmerzen durch den Druck der Schiene, dass dieselbe entfernt und durch Extension in grader und seitlicher Richtung ersetzt wird.

14. Nov. Da die Stellung sich wieder etwas verschlechtert hat, so wird das Brisement noch einmal in der Narkose wiederholt und eine gut gepolsterte Schiene von starkem Eisenblech applicirt.

15. Nov. Reaction Null; keine Schmerzen. Pat. geht auf Krücken umher.

Den 30. Jan. 1871. Die Stellung des rechten Beins ist eine sehr gute: die Curvatur des linken aber unverändert. Wenn es gelänge, die starke Krümmung im unteren Drittheil links zu beseitigen, so müsste der Gang bedeutend an Sicherheit gewinnen und die Körperlast gleichmässiger auf beide Kniee vertheilt werden. Es wurde deshalb die Osteotomie der linken Tibia beschlossen.

8 CM. oberhalb des Fussgelenks Schnitt längs der crista 3 CM. lang bis auf den Knochen. Ablösung des Periosts, Ausmeisseln einer etwa 1 CM. breiten 2,5 CM. langen keilförmigen Rinne an der vorderen äusseren Seite, mit möglichster Schonung des Marks, dessen Lädirung sich gleich durch eine ziemlich lebhafte Blutung manifestirte. Das

Brechen des Unterschenkels erforderte einen ziemlich bedeutenden Kraftaufwand; ob die Fibula mitbrach oder sich nur bog, weiss ich nicht mehr genau anzugeben. Jedenfalls war die erreichte Stellung des Unterschenkels eine fast gerade, — für den beabsichtigten Zweck vollkommen genügende. Gepolsterter Gypsverband und Schwebe.

31. Jan. Keine Nachblutung, keine Schmerzen. M. 37,5. A. 38,4.

1. Febr. M. 38. A. 38. Leichte Schwellung der Wundränder.

Von da ab ist Pat. vollkommen fieberfrei.

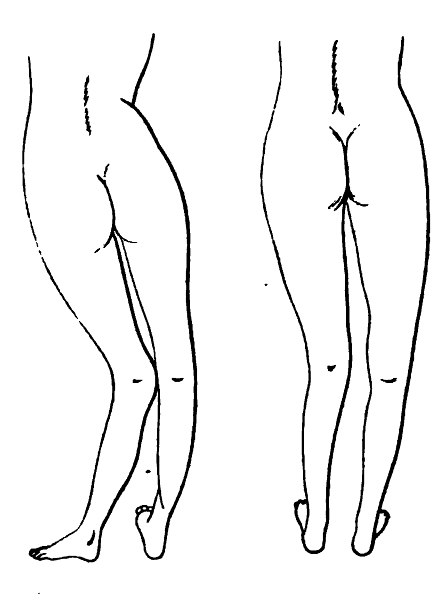
4. Febr. Gute Granulation, wenig Eiter.

26. Febr. Die Wunde vernarbt, die Knochen consolidirt. Pat. trägt noch an der äussern Seite eine Schiene, fängt an auf Krücken umherzugehen.

Längere Zeit machte sich übrigens eine ziemlich bedeutende Empfindlichkeit an der Bruchstelle der Tibia bemerkbar, die erst jetzt (Juli) ganz geschwunden ist, so dass Pat. ganz frei, ohne zu hinken, umhergeht. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Da der Erfolg in diesem Falle ein überraschend günstiger und die Reaction eine so äusserst geringe gewesen war, so nahm ich nicht Anstand in folgendem Falle den Versuch zu wiederholen:

III. Cleopatra Iwanowa, 11 Jahre alt, Schwester des Vorigen, wurde den 30. April 1870 aufgenommen. Gutgenährtes sonst gesundes Mädchen. Hochgradige Valgusstellung des linken Knies (135°); lange mit der Convexität nach aussen sehende Curvatur des ganzen rechten Beins. Stärkere Krümmung im untern Drittheil der Tibia, offenbar rhachitischen Ursprungs. Tiefer Stand des Beckens linkerseits, scoliotische Verkrümmung der WS. im Lumbaltheil nach links, leichte compensatorische Krümmung im Brusttheil nach rechts. Der Gang im höchsten Grade ungeschickt; bei jedem Schritt sinkt das Becken auf die linke Seite herab, das linke Knie streift an der innern Seite des rechten vorbei. Distanz zwischen den innern Rändern beider Fusssohlen 27 CM. Schmerzen im linken Knie.



Dieselben Versuche mit dem Barwell'schen Apparate und mit Gypsverbänden, — gleichfalls ohne Erfolg. Da Pat. im August am Typhus erkrankte, so musste wegen Transferirung auf die innere Station jede locale Behandlung aufgegeben werden.

Den 12. Nov. wurde das Brisement forcé des linken Knies unter deutlichem Krachen der Bicepssehne etc. ausgeführt und die Winkelstellung bis auf 160° verbessert. Gypsverband. Ziemlich lebhafte Schmerzen am Abend. T. 38,5.

13. Nov. Schmerzen ganz geschwunden.

16. Nov. Pat. fängt an auf Krücken umherzugehen.

4. Dec. Der Gypsverband wurde abgenommen und durch Extension in grader und seitlicher Richtung ersetzt.

12. Dec. Application einer äusseren Schiene von Eisenblech.

Den 7. Jan. 1871 erkrankte Pat. an Scharlach und wurde in die Scharlachabtheilung transferirt. Von dort zurückgekehrt, wurde die Osteotomie der rechten Tibia im untern Drittheil am 27. Mai in derselben Weise wie früher ausgeführt. Da das Periost stark gespannt war und keine genügende Dilatation der Wunde gestattete, so wurden seitliche Einkerbungen desselben gemacht. Beim Herausheben der Knochenkeile aus der Rinde wurde eine Blosslegung des Marks mit grösster Vorsicht vermieden, und war die Blutung in Folge dessen auch nur eine sehr unbedeutende. Der Unterschenkel liess sich leicht brechen und vollkommen grade stellen. Dieses Mal wurde das Bein und die Wunde mit einer Schicht Watte bedeckt, ganz eingegypst (Occlusivverband) und in der Schwebe aufgehängt.

Als Pat. aus der Chloroformnarkose erwachte, klagte sie kaum über Schmerzen. Durch den Gypsverband ist etwas Blut durchgesickert.

28. Mai. Keine weitere Blutung. A. 38,1.

29. Mai. Es wird ein Fenster entsprechend der Wunde ausgeschnitten. Die Wunde hat ein sehr gutes Aussehen, hat sich fast ganz lineär geschlossen. Ausfüllung der Ränder des Fensters mit in Carbolöl getauchter Watte und Desinfection der mit Blut getränkten Stellen des Gypses mit Carbolsäure.

30. Mai. Unbedeutende Blutung aus dem oberen Wundwinkel, leichte Schwellung der Umgebung und Empfindlichkeit gegen Berührung; sonst keine Schmerzen. A. 38.

31. Mai. Es lässt sich etwas Eiter aus der Wunde hervordrücken. Die Schwellung in der Umgebung nimmt ab. Normale Temperaturen. Von da ab ist der Verlauf ein vollkommen normaler. Minimale Eiterung, allmählige Vernarbung.

23. Juni. Der Gypsverband wurde entfernt, Wunde vollkommen vernarbt, die Bruchstelle consolidirt. Ziemlich beträchtliche Empfindlichkeit und Schwellung des linken Fussgelenks, offenbar Folge der Immobilisirung. Fussbäder und passive Bewegungen.

10. Juli. Pat. geht auf Krücken.

20. Juli. Geht ohne Krücken, fast ganz schmerzfrei. Die frühere windschiefe Haltung ist fast ganz geschwunden, doch besteht noch eine leichte bogenförmige Krümmung der ganzen WS. nach links, Folge der nicht vollständig beseitigten Valgusstellung des linken Knies, und leicht hinkender Gang.

Wenn wir bedenken, dass in diesen beiden letzten Fällen die Reaction nur eine sehr geringe war, — die Temperatur stieg nur in den ersten Tagen etwas über 38°, — dass die Heilung ohne Nekrotisirung und Exfoliation bei sehr geringer Eiterung in etwa 4 Wochen erfolgte mit gleichzeitiger Consolidirung des Knochens, — also fast ganz wie bei einfachen uncomplicirten Knochenbrüchen, — dass endlich die Verbesserung in der äusseren Form und im Gange sehr ins Auge fiel, so können wir nicht anders als mit den Resultaten der Operationsmethode sehr zufrieden sein. Die Technik der Operation ist eine so einfache, die Ausmeisselung kleiner Keile mit dem Holzhammer bei guten scharfen Instrumenten so wenig verletzend, dass ich vollkommen beistimme, wenn Billroth ihr den Vorzug vor den bisher üblichen Methoden giebt und sich die besten Erfolge von derselben verspricht. Da ich bei der Erhaltung des Periosts die absolute Nothwendigkeit einer lineären Adaptation der Schnittflächen des

Knochens, wie Mayer sie postulirt, nicht recht einsehe, so dürfte die Operation sich auch nicht bei einer so mathematisch genauen Excision der Keile aufzuhalten haben, sondern an der convexen Seite der Krümmung bei möglichster Schonung des Marks rinnenförmig so viel herausnehmen, als nöthig ist, um den Knochen mit den Händen zu brechen. Man wird sich zu diesem Zwecke lieber der 6—8^{mm} breiten kleineren Instrumente bedienen; mit den grösseren Meisseln möchte eine Verletzung des Marks nicht immer ganz leicht zu vermeiden sein und dann der Verlauf, wie im ersten Falle, sich bedeutend complicirter gestalten.

Die Anlegung eines vollen mit Watte unterpolsterten, die Wunde deckenden Gypsverbandes, mit nachträglichem Einschneiden eines Fensters hat sich bei der Behandlung complicirter Fracturen bereits einen so guten Ruf erworben, dass wir ihr in Zukunft auch hier den Vorzug vor den offenen Verbänden geben werden.

St. Petersburg, den 30. Juli 1871.

II.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. RUDOLF DEMME,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

II.

Zur Lehre der Gelenkerkrankungen im Kindesalter.

Die werthvolle klinische Bearbeitung der Gelenkkrankheiten durch Hüter[1]) veranlasste mich, das reiche Material von Gelenkerkrankungen, welches ich bis jetzt in unserem Berner Kinderspitale zu behandeln Gelegenheit hatte, möglichst vollständig zu sichten und zu einer statistischen Zusammenstellung zu verwerthen. Es sei mir dabei gestattet, der erläuternden Besprechung der in Frage stehenden Tabellen eine Reihe allgemeiner Betrachtungen über den uns beschäftigenden Gegenstand voranzustellen:

Unter den Gelenkleiden des kindlichen Alters treffen wir wohl noch häufiger, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, die Erkrankungen der Synovialis.

Leistet der anatomische Bau der Synovialmembran an und für sich schon den entzündlichen Vorgängen entschiedenen Vorschub, so ist dies, zur Zeit des lebhafteren natürlichen physiologischen Wachsthums, im Kindesalter noch mehr der Fall. Eine grosse Zahl einfacher seröser Synovitiden geht hier unserer Beobachtung wahrscheinlich häufig verloren, da auch die Aufsaugung geringerer seröser Ergüsse in die Gelenkkapseln, im Kindesalter meist eine ebenso rasche als lebhafte ist. Die Uebergänge der serösen Synovitis in die serofibrinöse Form (Hüter) oder zur Vereiterung, zur suppurativen Synovitis, finden bei Kindern am leichtesten auf ausgesprochen scrophulösem Boden, vor allem bei Vernachlässi-

---

[1]) Klinik der Gelenkkrankheiten, 1. Hälfte, Leipzig 1870.

gung bestehender seröser Entzündungsvorgänge statt. Die grösseren Gelenke, namentlich das Knie- und Hüftgelenk, bieten hierzu die günstigsten Verhältnisse.

Bei den Formen der hyperplastischen Synovitis finden wir, nach lange dauernder chronischer Entzündung der Synovialis, sei es dass es sich nur um einen serösen oder aber um einen eiterigen Erguss handelt, nicht selten die granulöse Wucherung der Synovialfortsätze. Bei mehreren, an hyperplastischer Synovitis des Kniegelenkes leidenden Kindern, welche intercurrirenden acuten Krankheiten erlagen, sah ich die Knorpelflächen des betreffenden Gelenkes grösstentheils von einem Pelze sehr gefässreicher, schwammig anzufühlender Zotten überzogen. Bei Lebzeiten der Patienten war die Diagnose dieser Veränderungen natürlich unmöglich gewesen.

Ueber selbstständige Erkrankungszustände, namentlich die Entzündung des Gelenkknorpels im Kindesalter vermochte ich bei keinem meiner Fälle bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen. Es scheint die Mitleidenschaft der knorpligen Gelenktheile vorwiegend von den krankhaften Veränderungen der Synovialbekleidung und, bei bestehender Ostitis, vom Fortschreiten des Knochenleidens auf die Epiphysenknorpel abzuhängen. Ausgedehntere nekrotische Abstossung selbst umfangreicherer Knorpelabschnitte bei länger bestehendem eiterigen Erguss in die Synovialkapsel oder bei osteomyelitischen Processen der an den Knorpel stossenden Diaphysentheile, gehört im Kindesalter, besonders bei chronischen Knie- und Hüftgelenksentzündungen, nicht zu den seltenen Vorkommnissen. Das Vorhandensein derartiger pathologischer Knorpelveränderungen und tieferer Knorpelerkrankungen lässt sich bei ausgedehnten, lange dauernden Gelenkleiden wohl vermuthen, jedoch, falls die Sondirung vorhandener Fistelgänge keinen Anhaltspunkt dafür gewährt, nicht mit Exactheit diagnosticiren.

Scheint eine primäre Knorpelerkrankung im kindlichen Alter zu den selteneren Erscheinungen zu gehören, so findet dagegen ein primäres Leiden der den Gelenkknorpeln angrenzenden knöchernen Theile bei jugendlichen Individuen entschieden sehr häufig statt und scheint eine grosse Zahl der destruirenden Panarthritiden gerade als partielle oder allgemeinere Ostitis und Osteomyelitis articularis ihren Ausgangspunkt zu nehmen. Die entzündlichen Vorgänge pflanzen sich alsdann durch die Markkanälchen auf den Knorpel und durch denselben auf die Synovialis über, oder der Process greift vom Knochen auf die periostale Bekleidung und von hier auf den angrenzenden Synovialüberzug. Je jünger die kindlichen Individuen, je reizbarer das im physiologischen Wachsthume begriffene Knochengewebe ist, um so

leichter treten namentlich diese osteomyelitischen Processe auf. Ich glaube, gestützt auf meine Beobachtungen in unserem Kinderspitale, behaupten zu dürfen, dass mehr als die Hälfte der hier behandelten destrurirenden Panarthritiden in dieser angedeuteten Weise ihre Entstehung nahmen (siehe Tab. III). Weniger häufig erscheint im Kindesalter die Ostitis und Osteomyelitis articularis als secundärer, durch lange dauernde eiterige Synovitis eingeleiteter Process. Die Erkrankung schreitet hier meist durch Vermittelung einer beschränkteren oder ausgedehnteren Knorpelnekrose auf das Markgewebe des Knochens vor. Begünstigt wird eine derartige Entwicklung der Gelenkerkrankung namentlich bei den Formen der granulirenden hyperplastischen Synovitis (Hüter).

Die Anschauung, dass die Mehrzahl der Gelenkentzündungen, nehmen sie von der Synovialmembran, oder dem Knochen, oder vielleicht vom Knorpel ihren Ausgangspunkt, schliesslich zu einer allgemeinen Mitleidenschaft aller dieser Gelenkelemente führe, behält auch für das Kindesalter ihre vollkommene Berechtigung, und wird man sich hier lieber bei der überwiegenden Zahl der Gelenkerkrankungen mit Recht, im Volkmann'schen Sinn, der Bezeichnung der „Panarthritis" bedienen können. Im Kindesalter verwischen sich die für die therapeutischen Eingriffe wichtigen Entwicklungsmomente solcher Panarthritiden meist noch rascher, als dies bei erwachsenen Individuen der Fall ist, und dürfte hier die Diagnose, ob die Gelenkentzündung als Synovitis oder Ostitis articularis etc. ihren Ursprung genommen, noch mit grösseren Schwierigkeiten verbunden sein.

Dass der Gelenkapparat zur Zeit seines anatomisch-physiologischen Wachsthums am leichtesten Erkrankungen ausgesetzt ist, und deshalb Gelenkleiden im Kindesalter häufiger, wie bei Erwachsenen auftreten werden, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung. Aber auch die veranlassenden Momente der Gelenkentzündungen sind für das Kindesalter zahlreicher, wie für die späteren Altersperioden. Grösseren traumatischen Einwirkungen sind Kinder allerdings entschieden weniger wie Erwachsene ausgesetzt. Dagegen ist durch das ungleich häufigere Fallen der Kinder, durch das öftere Anstossen der Gelenke, namentlich des Kniegelenkes, gegen vorspringende Gegenstände etc. eine ausserordentlich mannigfaltige Quelle für die Entstehung kleinerer Gelenkreizungen und damit, bei Vernachlässigung, die fortwirkende Ursache für entzündliche Gelenkerkrankungen gegeben. Dass nun im Kindesalter, in glücklicher Weise sehr zahlreichen Fällen, selbst ernstere fortwährend erneute Insulte von Gelenken ohne ernsteren Nachtheil, ohne wahrnehmbare Erkrankung der betroffenen Gelenktheile ertragen werden können, dass aber selbst leichtere Gelenkbeschädigungen bei einer gewissen Klasse von

Kindern stets und mit Sicherheit der Ausgangspunkt für intensive und lange dauernde Gelenkleiden werden, führt zu der für den praktischen Arzt nicht leicht aufzugebenden, wenn auch im Grunde wenig erklärenden Annahme, dass diese Klasse von Kindern noch eine besondere Neigung zur Entzündung der Gelenktheile mit sehr geringer Disposition zur Rückbildung der einmal erfolgten entzündlichen Veränderungen besitze. Da diese Form von Gelenkerkrankungen dieselben Charaktere nachweisen lässt, wie sie für den Krankheitsbegriff der Scrophulose auch für andere Gewebserkrankungen festgehalten zu werden pflegen, so bezeichnet man eben am zweckmässigsten diese besondere Form von Gelenkleiden mit dem Sammelnamen der scrophulösen Gelenkentzündungen. Wohl vier Fünftel sämmtlicher zur Behandlung kommenden Gelenkerkrankungen des Kindesalters dürfen von diesem Gesichtspunkte aus als dem Gebiete der Scrophulose zugehörend betrachtet werden.

Als besonderes Interesse in ätiologischer Beziehung gewährend, erwähne ich hier drei Fälle von granulirender hyperplastischer Synovitis, welche durch Eindringen von spitzen Gegenständen (2 Mal eine Nähnadel, 1 Mal eine Glasscherbe) in die betreffenden Gelenke, beim Rutschen der Kinder auf dem Boden, hervorgerufen worden waren. Die ziemlich rasch sich entwickelnden Synovitiden des Kniegelenkes heilten in zweien dieser Fälle, welche einen drei- und einen fünfjährigen Knaben betrafen, nach Extraction der Fremdkörper, der eine Fall nach vier, der andere nach 9 Monaten, mit Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Im dritten Falle, bei einem 8jährigen Mädchen, führte die anfängliche hyperplastische Synovitis des rechten Kniegelenkes allmälig zur eitrigen Panarthritis und erfolgte nach 17monatlichem Leiden der Tod durch eine septikämische Pneumonie. Der eingedrungene Glassplitter fand sich bei der Section im Innern der Gelenkhöhle, in dem schwammigen Gewebe der wuchernden Synovialzotten verborgen.

Die genaue Untersuchung erkrankter Gelenke zur Feststellung der Diagnose und Bestimmung der nothwendigen therapeutischen Eingriffe ist bei Kindern wesentlich erschwert durch die meist nicht zu beschwichtigende Angst und Furcht vor der Berührung der leidenden Theile, durch die mit der Schwere des Uebels gewöhnlich nicht im Verhältnisse stehenden Schmerzensäusserungen, durch die den Gelenkapparat begrenzenden und bedeckenden fettreichen Weichtheile und durch das nur allzu häufige Fehlen einer exacten Anamnese. Die Regel, der diagnostischen Untersuchung durch Palpation der Gelenktheile, vorerst eine möglichst sorgfältige und vergleichende Ocularinspection vorhergehen zu lassen, wird deshalb für das Kindesalter vor

Allem Anwendung finden müssen. Eine genaue manuelle Prüfung des leidenden Gelenkes kann in vielen Fällen nur nach vorhergegangener Anästhesirung des Kindes vorgenommen werden.

Die wesentlichsten Unterschiede in der Symptomatologie der Gelenkentzündungen kindlicher und erwachsener Individuen liegen zunächst in der weit ausgeprägteren Mitleidenschaft des gesammten kindlichen Organismus bei selbst unbedeutenderen Localerkrankungen. Das Allgemeinbefinden des mit einem Gelenkleiden behafteten Kindes wird deshalb viel rascher und folgenschwerer gestört. Die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen, die Höhe der Fiebersymptome, darf uns somit allerdings nicht in gleicher Weise, wie wir dies beim Erwachsenen gewohnt sind, als directer Maassstab der Ausdehnung und Intensität des örtlichen Leidens gelten, muss aber andererseits zu um so energischerem therapeutischen Handeln auffordern, als die Kräfte des kindlichen Individuums weit rascher aufgerieben werden, und durch jede schwerere, länger dauernde Erkrankung die physiologische Entwicklung, das Wachsthum des kindlichen Körpers auf das empfindlichste gestört wird.

Eine wesentliche Besonderheit der Localerscheinungen bei Gelenkerkrankungen der Kinder besteht selbstverständlich nicht. Ich glaube hier jedoch die Beobachtung nicht unerwähnt lassen zu dürfen, dass bei Kindern die Synovitis der Gelenke weit rascher und häufiger wie beim Erwachsenen zur gleichzeitigen Miterkrankung, zunächst zur entzündlichen Reizung, der benachbarten Schleimbeutel und Sehnenscheiden führt. Fühlbare Reibungsgeräusche werden deshalb, bei der manuellen Untersuchung der leidenden Gelenke, in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen bei kindlichen Individuen häufiger wie bei Erwachsenen wahrgenommen. Sie werden sich bei genauer Manualinspection mit Leichtigkeit auf ihren Ursprung zurückführen lassen und von den durch tiefere Erkrankungen der Synovialintima (Fibrinauflagerungen, granulirende Wucherungen auf derselben) oder durch Mitleidenschaft der knorpligen Theile veranlassten Reibungsphänomenen unterschieden werden.

Die Behandlung der Gelenkerkrankungen im Kindesalter verfolgt selbstverständlich dieselben Principien, wie sie für die Therapie der Gelenkleiden der Erwachsenen längst als Norm dastehen. Es ist jedoch die Erfüllung der so einfach erscheinenden therapeutischen Indicationen beim Kinde, seiner anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, sowie häufig genug seiner Umgebung wegen, mit so besonderen Schwierigkeiten verknüpft, dass es nicht überflüssig erscheinen dürfte, diese Punkte wenigstens zu berühren. Die

meisten Hindernisse stehen gewöhnlich der Ausführung des obersten Grundsatzes einer rationellen Gelenkbehandlung, „der Fixation des erkrankten Gelenkes in vollständiger Ruhelage“ entgegen. Die weichen, schwammigen, mit dickem Fettpolster umhüllten Extremitäten eines noch nach Monaten zählenden Kindes, mit einem, die Gelenkbewegung vollständig aufhebenden Gypsverbande zu umgeben, denselben vor der fortwährend drohenden Verunreinigung zu schützen, die, bei der raschen Abschwellung und meist noch schneller erfolgenden Abmagerung der eingeschlossenen Extremitäten, nöthig werdende Erneuerung des Verbandes gehörig oft zu besorgen, dabei den Ernährungsverhältnissen des kindlichen Organismus gehörig Rechnung zu tragen, für die Reinigung des Körpers zur Verhütung des Wundliegens, zur Vermeidung der quälenden Hautausschläge etc. etc. die nöthige Sorgfalt walten zu lassen — Alles dies sind Erfordernisse, deren Erfüllung in einem gut geleiteten Kinderspitale schon mühsam und schwierig ist, in der Privatpraxis jedoch zu den fast unmöglich befriedigend zu lösenden Aufgaben gehört. Hierauf wohl beruht zunächst die Thatsache, dass trotz der Häufung der schweren Gelenkerkrankungen in unserem Kinderspitale die Procentzahl der geheilten Fälle ein absolut sehr günstiges und jedenfalls weit günstigeres Verhältniss darbietet, als mir dies bis jetzt, mit dem besten Willen für die Behandlung gelenkkranker Kinder in der Privatpraxis zu erlangen möglich war. Ein sehr wichtiges Moment für die Erzielung günstiger Heilungsresultate in der Spitalsbehandlung liegt in der Fürsorge für eine möglichst häufige, reichliche und zweckmässige Lüftung der Krankenzimmer, mit Vermeidung jeder Patientenüberfüllung der Spitalsräumlichkeiten etc. Die günstigsten Heilungsresultate gelenkkranker Kinder erzielte ich deshalb bis jetzt in unserer Privatkrankenanstalt für Kinder, deren Einrichtung es möglich machte, den kleinen Patienten neben den Vortheilen der Spitalsbehandlung noch den Vorzug zu gewähren, den grössten Theil des Tages über Sommerszeit in einem geräumigen, vor Windzug geschützten Garten, in ihren Verbänden und Apparaten liegend, zuzubringen.

Zur Feststellung der Diagnose oder zur Ueberwachung leichter Gelenkverletzungen verwende ich als Fixationsmittel am liebsten etwas festere, aus Eisendraht geflochtene und nach der Configuration der Extremität gebogene Mayer-Bonnet'sche Kapseln. Die Seitenwände dieser Drahtkapseln dürfen dabei nicht zu hoch sein, damit durch die umgelegten Bindentouren eine wirkliche Fixirung der leidenden Extremität statthaben kann; die Sohlen der Beinkapseln müssen bedeutend stärker wie der übrige Theil der Kapsel angefertigt und sorgfältig befestigt werden, zur Vermeidung schädlicher Locomotionen im Fussgelenke.

Für die Behandlung der Hüftgelenkserkrankungen empfehlen sich als hinreichend fixirend, seitlich um das leidende Gelenk gelegte, bis gegen die Achselhöhle und nach abwärts bis zum Fussgelenk reichende, gegen die Mittellinie des Körpers offene Drahtkapseln. In der letzteren Zeit habe ich für die Behandlung der Hüftgelenksentzündungen fast ausschliesslich (von unserem trefflichen Bandagisten Wolfermann verfertigte) den ganzen Körper, bis zu beiden Achselhöhlen, aufnehmende, gepolsterte und nach der Leibesbeschaffenheit ausgebogene, mit weiter unterer Ausschnittsöffnung, zur Absetzung des Stuhlgangs etc., versehene Drahtkörbe, verwendet.

Dieselbe Art von Drahtkörben sind ohne Zweifel das beste Material zur rationellen Behandlung von Erkrankungen der Wirbelsäule. Ein besonderer Vortheil der Construction dieser Drahtkörbe liegt endlich darin, dass die der Sohlen entbehrenden, offenen Beinrinnen jede beliebige Anlage zur Besorgung der für Hüftgelenksleiden so häufig indicirten sogenannten permanenten Extension resp. der Distraction des leidenden Gelenkes, im Volkmann'schen Sinne, mit Leichtigkeit gestattet. Die nothwendige Contraextension macht sich dabei von selbst durch Anstemmen der beiden Tubera oss. ischii gegen die gepolsterten Becken-Kapselränder.

Verdient somit das eben erläuterte, schon längst als praktisch anerkannte System des Drahtkapselverbandes für die Behandlung leichterer Reizungszustände fast sämmtlicher Gelenke, sowie auch für die schwereren Erkrankungen speciell des Hüftgelenkes und der Wirbelsäule, für das Kindesalter unbedingt den Vorzug vor den übrigen Verbandmethoden, so ist dagegen, wenigstens bis jetzt, der Gypsverband für die Behandlung fortgeschrittener Gelenkleiden des Knie- und Fussgelenkes, sowie des Ellbogen- und Schultergelenkes, nicht zu entbehren. Welcher Anlage des Gypsverbandes, ob der Mathysen'schen, Burggräve'schen, Szymanowsky'schen oder Langenbeck'schen Methode etc. man den Vorzug gebe, ist im Grund der Dinge einerlei. Jede dieser Methoden bedarf einer speciellen technischen Erlernung und wird in geübten Händen den Zweck der Feststellung des leidenden Gelenkes ohne nachtheilige Nebenwirkung erfüllen. Für die chirurgische Behandlung der Gelenkerkrankungen des Kindesalters ist der Gypsverband weder durch den Dextrin- und Kleister-, noch durch den Wasserglas- und Paraffinverband zu ersetzen. Ist man in der Behandlung der Gelenkleiden so weit gelangt, den Kranken das Aufstehen zu gestatten, dann mögen die Kleister-, Wasserglas- und Guttaperchaverbände etc. als passende Gelenkschutzmittel in ihre Rechte treten.

Die Feststellung des leidenden Gelenkes in der für dasselbe passendsten Ruhelage ist für jede Gelenkbehandlung das absolut erste und wichtigste Erforderniss.

Allen übrigen für die Therapie der Gelenkleiden empfohlenen Heilverfahren ist eine nur untergeordnetere Bedeutung zuzuerkennen.

Die anhaltende Anwendung der Kälte zur Herabsetzung der Temperatur der entzündeten Gelenktheile ist auch für die Kinderpraxis ein wichtiges antiphlogistisches Heilmittel und ist seine günstige Einwirkung um so höher anzuschlagen, je consequenter und ausreichender im besonderen, dazu geeigneten Falle seine Anwendung betrieben wird. Dass bei torpiden subacuten Gelenkentzündungen, ohne wesentliche Temperaturerhöhung der das ergriffene Gelenk bedeckenden Weichtheile, dass ferner in solchen Fällen, bei denen es sich um die Resorption länger bestehender entzündlicher Produkte, synovialer Ergüsse etc. handelt, die permanente Kälteanwendung, resp. Eisbehandlung, nicht nur keinen Nutzen, sondern nicht selten durch Verlangsamung der Resorptionsvorgänge Schaden bringt, hatte ich bei früherer, allzu genereller Anwendung dieses Verfahrens meinerseits, häufig Gelegenheit zu beobachten. Eine sehr sorgfältige Abschätzung der Indicationen für die Anwendung des Eisbeutels bei Gelenkleiden, im Sinne der trefflichen von Hüter hierüber gemachten Angaben*), ist somit auch für die Behandlung der Gelenkerkrankungen des Kindesalters angelegentlichst zu empfehlen.

Der namentlich von manchen Kinderärzten noch häufig geübten Anwendung localer Blutentziehung bei Behandlung zunächst acuter Gelenkerkrankungen, glaube ich entschieden entgegentreten zu müssen. Wie ich mich bei der Therapie der croupösen Laryngitis, trotz der geringen Dicke der hier das leidende Organ bedeckenden Weichtheile, in keinem Falle von dem Nutzen localer Blutentziehungen habe überzeugen können, so sind mir dieselben für die Behandlung von Gelenkleiden stets nicht nur werthlos, sondern selbst absolut schädlich erschienen. Die, an der vom Heerde der Erkrankung immerhin weit genug entfernten Oberfläche der leidenden Organe, vorgenommene Blutentleerung wird durch die allgemeinen Circulationsverhältnisse längst wieder ausgeglichen, bevor ihr Effekt nach der Tiefe der erkrankten Theile fühlbar werden dürfte. Local wird somit nichts genützt; auf den Kräftezustand des kindlichen Organismus kann dagegen namentlich da, wo es sich um das Ueberdauern eines chronischwerdenden, sich lange hinziehenden Krankheitsprocesses handelt, der Säfteverlust nur schädlich wirken. Bei scrophulösen Kindern mit dünnen reizbaren Hautdecken und sehr fettreichem Unterhautzellgewebe bilden die Blutegelstiche nicht selten schwer heilende, von speckigem Rande umgebene,

*) Klinik der Gelenkkrankheiten, 1. Hälfte, Leipzig 1870, pag. 152 ff.

schlecht eiternde Geschwüre, welche namentlich der dauernden Anlage von Fixationsverbänden hindernd im Wege stehen.

Wie wenig im Allgemeinen die sogenannten Ableitungen gegenüber schwereren chronischen Gelenkerkrankungen nützen, lässt sich zumal aus dem negativen Werthe solcher Blutegelstich-Geschwüre sehr lehrreich entnehmen. Die Dicke der zwischen dem eigentlichen Erkrankungsheerde und der eiternden Geschwürsfläche liegenden Weichtheile, und wäre sie auch an jedem Gelenke so dünn, wie am Kniegelenke, macht eben doch jede günstige, entlastende Einwirkung auf die leidenden Theile illusorisch. Die Anwendung des früher so hochgeschätzten Glüheisens scheint mir deshalb vielleicht nur noch da indicirt, wo es sich um die möglichst unblutige Eröffnung eines Gelenkabscesses, so namentlich am Kniegelenke, handelt. Die Thrombenbildung in den Venen der durch das Glüheisen durchsetzten Weichtheile ist bei dieser Methode der Eröffnung unstreitig eine solidere und ist die Resorption der durch die Wundspalte fliessenden Eitermassen, sowie der eiterige Zerfall dieser Thromben mit den bekannten Folgezuständen, hierbei wohl weniger leicht möglich.

Unter den durch Erzeugung eines sogenannten Gegenreizes wirkenden Derivantien nimmt für die Behandlung kranker Kindergelenke die Jodtinktur, und zwar in ihrer stärkeren Concentration, die wesentlichste Stelle ein. Es gilt dies jedoch zunächst nur für die Erkrankungen der Synovialmembran und nur für jene Gelenke, welche nicht, wie das Hüft- und Schultergelenk, durch eine zu massige Weichtheilschicht von der Oberhaut getrennt sind. Eine einmalige, sehr starke Anwendung der Jodtinktur mit Erneuerung eines ähnlich starken Anstriches nach 4 bis 6 Tagen, nützt dabei entschieden mehr, als die tägliche Bepinselung der betreffenden Hautdecken.

Vor der generellen oder ausgedehnten Anwendung Cantharidenpräparate enthaltender Vesicantien glaube ich für die Kinderpraxis entschieden abrathen zu sollen. Die bekannte Nebenwirkung der Canthariden auf die Harnorgane macht sich bei Kindern oft schon bei sehr beschränkter, nur einmaliger Application eines derartigen Vesicans geltend.

Ich füge hier schliesslich noch bei, dass ich für die Vornahme der sogenannten permanenten Extension oder „Distraction“ der leidenden Gelenke, unter genauer Abschätzung der diese Behandlungsmethode indicirenden Momente, anstatt des Heftpflastersteigbügels, lieber den soliden Gypssteigbügel, mit breiter Holzsohle anlege*). Das die Distraction besorgende Gewicht wird dabei stets über eine am Bettende angebrachte Rolle geleitet. Für das Hüftgelenk lässt sich die

*) Siehe Jahresbericht des Berner Kinderspitales pro 1863 und 1868.

Distraction weit zweckmässiger durch eine an der erwähnten Drahtkapsel angebrachte Bogenvorrichtung besorgen, wie sie für einen Fall von Totalresection des Hüftgelenkes bereits von mir beschrieben worden ist*).

Was die Allgemeinbehandlung gelenkkranker Kinder anbetrifft, so wird im acuten Stadium der Erkrankung eine symptomatisch-antiphlogistische, in der späteren chronischen Periode, eine tonisirend-roborirende Medication die besten Dienste leisten. Hauptsache bleibt dabei stets die genaue Ueberwachung der diätetischen Verhältnisse, die Zufuhr reiner frischer Luft und kräftiger gesunder Nahrung.

Zur Reinigung und Ausheilung operativ behandelter oder selbstständig zur Fistelbildung führender Gelenkleiden sind für das Kindesalter die prolongirten Salz- und Schwefelbäder wirksam und zweckmässig. Besser als durch impermeabel gemachte gefensterte Gypsverbände wird für solche Fälle die Feststellung des Gelenkes durch Blech- oder Drahtschienen besorgt, welche mit einem Oelfarbeanstrich versehen oder verzinnt und zur Vermeidung eines schädlichen Druckes auf die vorspringenden Gelenktheile mit Guttaperchaplatten oder einfachen, leicht trocknenden Leinwand-Compressen gefüttert sind.

Noch möchte ich hier einige Worte über die operative Behandlung der Gelenkerkrankungen der Kinder beifügen. Es gelten wohl dieselben Indikationen, welche die operative Chirurgie für das operative Eingreifen bei den Gelenkleiden Erwachsener anerkennt, auch für die Gelenkaffectionen der Kinder. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass die Rückbildungsvorgänge krankhafter Zustände im Kindesalter meist lebhafter und vollständiger, als in späteren Altersperioden stattfinden. Operative Eingriffe werden von diesem Gesichtspunkte aus deshalb hier zuweilen länger hinausgeschoben oder sind unter Umständen selbst zu unterlassen, falls nicht eine länger dauernde Gelenkeiterung die Gefahren eines raschen Verfalles der Kräfte, einer miliaren Tuberkulose, oder einer amyloiden Degeneration der Eingeweide näher rückt.

Unter den grösseren operativen Eingriffen sind es zunächst die Gelenkresectionen, welche vom Standpunkte der wirklich conservativen Chirurgie, zur Bekämpfung der das Leben bedrohenden fieberhaft entzündlichen Erscheinungen und zur Erhaltung der lebenswichtigsten Funktionen der ergriffenen Extremitäten, eine stets ausgedehntere Anwendung auch in der Kinderheilkunde finden werden. Da, wie ich bereits, gestützt

*) Siehe Jahresbericht pro 1869.

auf die in unserem Kinderspitale gemachten Erfahrungen nachgewiesen habe, die Gelenkerkrankungen der Kinder häufiger von den knöchernen Gelenktheilen, als von der Synovialis ihren Ausgang nehmen, so liegen auch die häufigsten Indikationen für die Vornahme der Gelenkresectionen im Kindesalter in dem Bestehen von mehrfachen und ausgebreiteten ostitischen und osteomyelitischen, zur Nekrose führenden Erkrankungsheerden innerhalb des knöchernen Gelenkapparates. Bei dem Schulter- und Hüftgelenk, sowie den kleineren Fussgelenken gewähren häufig sogenannte partielle Resectionen, bei welchen nur die wirklich erkrankten knöchernen Gelenktheile entfernt werden, vollkommen befriedigende Heilungsresultate.

Zur möglichsten Erhaltung oder Wiederherstellung der complicirteren Funktionen des Ellbogengelenkes dürfte die Totalresection der partiellen Resection den Rang streitig machen; doch habe ich im Kinderspitale eine Reihe von partiellen Resectionen des Ellbogengelenkes vorgenommen, bei welchen es gelang, die wichtigsten Bewegungen dieses Gelenkes zu erhalten.

Ueber das Verhältniss und die Vorzüge der primären und der secundären Gelenkresectionen bei Kindern stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote, da ich hier bis jetzt nur Resectionen der letzteren Art vorgenommen habe.

Die dieser Arbeit beigefügten, aus den Rechenschaftsberichten der einschlagenden Jahre, den Spitalcontrollbüchern und den betreffenden Krankengeschichten zusammengestellten statistischen Tabellen leiden in vollem Maasse an den Unvollkommenheiten, welche derartige statistische Bearbeitungen an sich zu tragen pflegen. So gibt uns vorerst unsere Zusammenstellung keinen allgemein gültigen Anhaltspunkt über die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen im Kindesalter. Auf 7645 Kinder, welche vom Jahre 1863 bis Ende 1870 im Kinderspitale selbst und der Poliklinik des Kinderspitales verpflegt wurden, fallen 590 Gelenkkranke. Es gehören diese Kinderkranken fast ausschliesslich dem Canton Bern, also einer Bevölkerungszahl von nahe an 400,000 Seelen, an. Das überwiegende Contingent zu dieser Zahl von Gelenkleidenden stellt jedoch, wie sich aus den Controllbüchern der Anstalt ergibt, die Stadt Bern selbst mit ihren ca. 36,000 Einwohnern, sowie die nächste Umgebung der Stadt. Es gibt somit die hier angegebene Zahl von Gelenkerkrankungen, im Verhältniss zu der Bevölkerungszahl des Cantons und der Stadt Bern, keinen sicheren Maassstab für die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen bei Kindern überhaupt. Die grössere Leichtigkeit oder Schwierigkeit des Transportes der Kranken aus entfernteren Gegenden, die speciellen Verhältnisse der Krankenauswahl bei der Aufnahme in die Spitalbehandlung etc. sind Factoren, welche

bestimmend auf die in Rede stehenden Zahlen einwirken mussten. Ausserdem findet jährlich eine grosse Zahl ebenfalls gelenkkranker Kinder in anderen Spitälern des Cantons Aufnahme und würde es bis jetzt zu den unlösbaren Aufgaben gehören, auch dieses Material für eine derartige statistische Bearbeitung verwenden zu wollen.

Eine weitere Unvollkommenheit unserer Tabellen liegt in der nothwendigen Beiziehung des poliklinischen Materiales. Es ist die Ueberwachung der poliklinischen Kranken, ihre therapeutische Besorgung, sowie die Abschätzung des hier schliesslich gewonnenen Heilungsresultates mit solchen Schwierigkeiten verbunden, dass die Fehlerquellen, welche hierdurch für eine exacte wissenschaftliche Zusammenstellung erwachsen, kaum hoch genug angeschlagen werden können. Ich habe deshalb vollständig darauf verzichtet, das poliklinische Krankenmaterial unseres Kinderspitales in der Weise zu verwerthen, wie diese in Tabelle III für die im Spitale selbst behandelten Gelenkkranken geschehen ist, und mich nur darauf beschränkt, unsere poliklinischen Gelenkkranken bezüglich der Entscheidung der Fragen über die Häufigkeit der einzelnen Gelenkerkrankungen, sowie das vorwiegende Ergriffenwerden der einzelnen Altersstufen (siehe Tabelle I und II), zu besprechen. Alle jene Fälle von Gelenkleiden, welche sich in der Spitalpoliklinik vorstellten und später in das Spital aufgenommen wurden, finden sich auf unseren Tabellen unter der Zahl der poliklinischen Kranken nicht erwähnt.

Wie dies in den mir zum Vorbilde dienenden statistischen Zusammenstellungen von Billroth geschehen ist, habe ich mich, wo dies möglich war, und namentlich bei besonders wichtigen Fällen, nach der Haltbarkeit gewonnener Heilungsresultate, sowie nach den späteren Gesundheitszuständen als geheilt entlassener Patienten, erkundigt. In Tabelle No. III ist über diese Nachforschungen unter der Rubrik der Recidiven Rechenschaft gegeben. Auch in dieser Beziehung bieten unsere Zusammenstellungen natürlich sehr viel Lückenhaftes. Bezüglich der Schlussfolgerungen, welche sich aus der Betrachtung der hier mitgetheilten Tabellen ergeben, würde es von grossem Interesse sein, dieselben durch statistische Zusammenstellungen des Materiales anderer Kinderspitäler controlirt und ergänzt zu sehen.

Die Gelenkentzündungen der unteren Extremitäten sind im Kindesalter häufiger, als diejenigen der oberen Extremitäten. Weitaus am häufigsten sind im Kindesalter die Erkrankungen des Kniegelenkes, dann folgen diejenigen der Wirbelsäule, sowie des Hüftgelenkes; in dritter Linie stehen die Erkrankungen des Fuss- und Ellbogengelenkes und reihen sich hieran

erst diejenigen der Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen, der Metacarpusknochen und Finger, des Handgelenkes und endlich des Schultergelenkes.

Die Erkrankungen der Wirbelsäule wurden auf den Tabellen beigefügt, um eine möglichst vollständige Parallele mit den Gelenkleiden der Extremitäten zu ermöglichen. Ich werde in einem späteren Hefte dieses Journales eine genaue Zusammenstellung der Wirbelsäuleerkrankungen mit Rücksicht auf die hauptsächlich befallenen Wirbelgruppen geben. Das erhebliche Contingent der Leiden der Wirbelsäule in unseren Tabellen findet durch die grosse Verbreitung der Scrophulose unter unserer Armenbevölkerung, durch die bei uns seitens der Eltern nicht wenig übliche frühzeitige körperliche Ueberanstrengung der jugendlichen Individuen seine Erklärung.

Knaben scheinen namentlich für die Entzündungen des Hüft- und Kniegelenkes eine entschieden grössere Disposition wie Mädchen zu besitzen; es erklärt sich dies wohl am richtigsten daraus, dass im Allgemeinen Knaben durch ihre grössere Lebhaftigkeit und Unbändigkeit, durch die Eigenthümlichkeit ihrer Spiele etc., Körperverletzungen, namentlich Beschädigungen der Gelenke und Knochen, leichter ausgesetzt sind. Leiden der Wirbelsäule scheinen bei Mädchen häufiger wie bei Knaben zu sein. Die Frage nach der Prädisposition der verschiedenen Altersstufen zu Gelenkleiden lässt sich nach unseren Tabellen dahin beantworten, dass das vierte bis sechste und, in zweiter Linie, das siebente bis zehnte Lebensjahr die grösste Neigung zu Gelenkentzündungen darbietet. Entschieden geringer ist dieselbe vom elften bis sechszehnten, sowie im zweiten und dritten Altersjahre. Innerhalb des ersten Lebensjahres gehören Gelenkleiden zu den selteneren Erscheinungen.

Bezüglich der den Ausgangspunkt, resp. die Entwicklungsgeschichte der verschiedenen Gelenkerkrankungen erläuternden Rubriken unserer Tabellen, verweise ich auf die zu Anfang dieser Betrachtung gegebenen Notizen. Schon die Entscheidung der Frage, ob im speciellen Falle der Erkrankungsprocess von der Synovialis oder von den knöchernen Gelenktheilen seinen Ursprung genommen habe, ist namentlich bei Panarthritiden, die in fortgeschritteneren Stadien zur Behandlung kommen, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Um so grösser wären die schon hierdurch gebotenen Fehlerquellen geworden, würde ich versucht haben, das mir zu Gebote stehende Material mit Rücksicht auf die einzelnen Formen der Synovialis- oder Knochenerkrankung tabellarisch zu verwerthen.

Von den 302 im Kinderspitale selbst verpflegten Gelenkkranken (die Wirbelsäuleleiden mit inbegriffen) wurden 278 Individuen, somit $92,_3$ Procent im Zustande der eingetretenen *Heilung* aus dem Spitale entlassen. Von den 246 eigentlichen Gelenkerkrankungen (mit Ausschluss der Wirbelsäuleleiden) genasen 228, somit $92,_6$ Procent, und zwar $51,_2$ Procent mit vollständiger Wiederherstellung oder nur unerheblicher Störung der Gelenksfunktion, $41,_4$ Procent mit Aufhebung derselben.

Auffallend ist *die grosse Ziffer der Recidiven der Gelenkerkrankungen* im Kindesalter. Es kommen dabei fast ausschliesslich nur Fälle von *scrophulösen Gelenkleiden* in Frage. Noch häufiger als eine Wiedererkrankung desselben Gelenkes sehen wir übrigens hier eine Localisation des scrophulösen Krankheitsprocesses auf früher nicht befallene Gelenke. Mit Einschluss der Wirbelsäuleleiden beträgt die Zahl der auf Tabelle No. III verzeichneten Recidiven: $28,_4$ Procent; davon fallen $6,_2$ Procent auf die Wiedererkrankung desselben Gelenkes, $22,_1$ Procent auf das Auftreten der Erkrankung in anderen, früher nicht befallenen Gelenken. *Die grösste Zahl von Recidiven* treffen wir *bei den Leiden des Kniegelenkes* mit $10,_2$ Procent, bei den Leiden der Wirbelsäule mit $5,_6$ Procent und bei denjenigen des Hüftgelenkes mit $4,_9$ Procent.

Die Mortalitätsziffer der Gelenkkranken unseres Kinderspitales findet sich bereits auf Tabelle No. III berechnet. Sie beträgt, ohne Rücksicht auf das spätere Verhalten der als geheilt aus dem Spitale entlassenen Patienten $6,_2$ Procent; mit Einrechnung dagegen von 21 Todesfällen, welche Pfleglinge unseres Spitales betreffen, die später ausserhalb des Spitales recidivirenden Gelenkentzündungen erlagen: mit Einschluss der Leiden der Wirbelsäule: $13,_2$ Procent, mit Ausschluss der letzteren: $11,_3$ Procent.

Unter den eigentlichen Gelenkerkrankungen finden wir *die grösste Sterblichkeit bei den Leiden des Hüftgelenkes*; es erfolgte nämlich, mit Einrechnung der noch später ausserhalb des Spitales eingetretenen Todesfälle, bei 61 Hüftgelenkentzündungen 9 Mal ein tödtliches Ende; die Mortalitätsziffer für das Hüftgelenk erhebt sich somit bis auf $14,_7$ Procent. Für das Kniegelenk beträgt dieselbe, bei gleicher Berechnungsweise, $4,_4$ Procent, für das Fussgelenk $7,_4$ Procent, für das Ellbogengelenk $4,_7$ Procent und für die Leiden der Wirbelsäule $10,_7$ Procent.

Das *Sterblichkeitsverhältniss speciell unserer durch grössere operative Eingriffe behandelten Gelenkkranken*, erhebt sich, mit Ausschluss der später, nach der Entlassung der Patienten aus dem Spitale, erfolgten

Todesfälle, auf 7,9 Procent. Von 5 im Kinderspitale vorgenommenen Totalresectionen des Hüftgelenkes erlagen 2 Patienten, von 3 Totalresectionen des Kniegelenkes 1 Patient, von 6 Totalresectionen des Fussgelenkes 3 Patienten und von 5 Totalresectionen des Ellbogengelenkes 1 Patient. Für das letztere Gelenk stellt sich somit, auch für die Vornahme operativer Eingriffe, das Sterblichkeitsverhältniss ausserordentlich günstig.

Tabelle I.

Die im Berner Kinderspitale und in der Poliklinik des Berner Kinderspitales behandelten Gelenkkranken betreffend.

Spitalkranke.

Jahr	Hüftgelenk M	Hüftgelenk W	Kniegelenk M	Kniegelenk W	Fussgelenk M	Fussgelenk W	Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen M	Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen W	Schultergelenk M	Schultergelenk W	Ellenbogengelenk M	Ellenbogengelenk W	Handgelenk M	Handgelenk W	Gelenke der Metacarpusknochen und Finger M	Gelenke der Metacarpusknochen und Finger W	Wirbelsäule M	Wirbelsäule W	Summe der im Kinderspitale von 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken
1863	5	3	4	3	2	3			1		1	1					3	4	30
1864	4	3	9	6	1	1	1				2	3					3	6	39
1865	4	2	11	12	2	1	1				1			1			4	6	45
1866	3	5	3	12	5	2	2	1			4			1		1	3	4	46
1867	6	5	7	4	3		3				2							3	33
1868	4	3	7	9	1												3	4	31
1869	4	1	9	4	1		1					1	1				2	6	30
1870	4	5	7	5	2	3	2	1		1	4	2	3		1	3	1	4	48
	34	27	57	55	17	10	10	2	1	1	14	7	4	2	1	4	19	37	302
	61		112		27		12		2		21		6		5		56		
	212								34										

Poliklinische Kranke.

Jahr	Hüftgelenk M	Hüftgelenk W	Kniegelenk M	Kniegelenk W	Fussgelenk M	Fussgelenk W	Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen M	Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen W	Schultergelenk M	Schultergelenk W	Ellenbogengelenk M	Ellenbogengelenk W	Handgelenk M	Handgelenk W	Gelenke der Metacarpusknochen und Finger M	Gelenke der Metacarpusknochen und Finger W	Wirbelsäule M	Wirbelsäule W	Summe der in der Poliklinik des Kinderspitales von 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken.
1863	2	1	4	2	1			2	1		3	2	1	1	4	5	1	3	33
1864	3	3	5	1		2	1	1		1	4	2	1	3	2	1	3	5	38
1865	2	3	7	3	2	1	1	4			2	3	1		1	5	2	4	41
1866	1	1	9	4	1	2	1	2	2		1	1		2	1	3	3	4	38
1867	4	1	7	2	3	1	1	3			2	1		1		2	4	4	36
1868	1	3	3	4	1		1		1		2				1		2	7	26
1869	3	4	6	5		2	1	1			3	1	2		1		2	6	37
1870	2	4	5	2	4			2		1	4	1				3	4	7	39
	18	20	46	23	12	8	6	15	4	2	21	11	5	7	10	19	21	40	288
	38		69		20		21		6		32		12		29		61		
	148								79										

Tabelle II.

Die im Berner-Kinderspitale und in der Poliklinik des Berner-Kinderspitales behandelten Gelenkkranken betreffend.

Von 1863 bis und mit 1870	vom Anfang des 1ten bis zum Ende des 12ten Lebensmonates		vom Anfang des 2ten bis zum Ende des 3ten Lebensjahres		vom Anfang des 4ten bis zum Ende des 6ten Lebensjahres		vom Anfang des 7ten bis zum Ende des 10ten Lebensjahres		vom Anfang des 11ten bis zum Ende des 16ten Lebensjahres		Summe der im Kinderspitale und in der Poliklinik desselben v. 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken.
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	
Hüftgelenk	1		3	2	17	11	20	18	11	16	99
Kniegelenk	3	1	9	8	42	30	37	26	12	13	181
Fussgelenk			2	2	12	7	9	5	6	4	47
Gelenke d. Metatarsusknochen und Zehen	1	1	1	3	5	8	6	4	3	1	33
Schultergelenk					1	1	2	1	2	1	8
Ellenbogengelenk	2	1	5	2	14	6	9	6	5	3	53
Handgelenk		1	1	3	2	2	4	2	2	1	18
Gelenke d. Metacarpusknochen und Finger		2	1	4	6	7	3	8	1	2	34
Wirbelsäule		1	14	21	19	23	5	17	2	15	117
	7	7	36	45	118	95	95	87	44	56	590
	14		81		213		182		100		

Bemerkungen.

Zwei Fälle von Gelenkerkrankung beim Fötus kamen in der Poliklinik des Kinderspitales im Laufe des Jahres 1866 zur nekroskopischen Beobachtung. Es handelte sich bei einem dieser Fälle um eine fortgeschrittene eiterige Synovitis des rechten Hüftgelenkes mit diffuser phlegmonöser Periostitis des betreffenden Oberschenkels, bei dem anderen Falle um eine einfache seröse Synovitis des linken Kniegelenkes. Beide Fälle betrafen todtgeborene Früchte, sie finden sich desshalb in der vorstehenden Tabelle nicht erwähnt. Die eiterige Synovitis des ersten Falles war nicht pyämischer Natur; das Wochenbett verlief in beiden Fällen normal.

Tabelle III. **Die im Berner-Kinderspitale behandelten Gelenkkranken betreffend.**

Von 1863 bis und mit 1870	Ausgangspunkt der Gelenkentzündung				Operirt				Entlassen																		Recidiven			
	von der Synovialmembran (Synovitis)		v. d. knöchernen Gelenktheilen (Ostitis)		kleinere operative Eingriffe; Extraction nekrotischer Knochenfragmente; beschränkte partielle Resectionen		ausgedehntere partielle Resectionen; Totalresectionen		Geheilt: mit freiem od. nur unerheblich gestörtem Gebrauche des Gelenkes		Geheilt: mit Aufhebung der Gelenkfunctionen (Ankylose)		Ungeheilt		Gestorben: Tuberculose		Gestorben: amyloide Degeneration		Gestorben: Septicämie u. Pyämie		Gestorben: Allgemeine Erschöpfung der Kräfte		Gestorben: intercurrirende acute Krankheiten: Exantheme etc.		Wiedererkrankung desselben Gelenkes		Auftreten von Gelenkerkrankung in anderen, früher nicht ergriffenen Gelenken	
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Hüftgelenk	11	9	23	18	7	2	4	3	21	13	8	9	2	3	1	1	1			1			1		3	1	7	4
Kniegelenk	37	41	20	14	13	11	3	1	30	22	25	30			1	1	1	1				1			5	4	9	13
Fussgelenk	10	7	7	3	5	1	2	2	9	7	6	3			1						1				1	1	2	1
Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen	4		6	2	1		7	3	2		8	2													2		3	1
Schultergelenk	1	1			1				1	1																		
Ellenbogengelenk	6	2	8	5	3	1	4	1	11	4	3	2								1						1	5	2
Handgelenk	3	1	1	1	2				3	1	1	1																1
Gelenke der Metacarpusknochen und Finger		1	1	3		1		1		1	1	3													1		1	1
Wirbelsäule			19	37	2	3			(50)						1	1	2	1				1					6	11
	72	62	85	83	34	19	20	11	77	49	52	50	2	3	4	3	4	2		2	1	2	1		12	7	33	34
	134		168		53		31		126	(50)	102		5		7		6		2		3		1		19		67	
	302				84				278						24										86			

Allgemeine Bemerkungen. Von denjenigen unter der Rubrik der Recidiven aufgeführten Gelenkkranken, welche nicht wieder in das Kinderspital aufgenommen wurden, erlagen, den eingezogenen Erkundigungen zu Folge, noch nachträglich: 21 (4 Fälle von Hüftgelenkentzündung, 7 Fälle von Kniegelenkentzündung, 1 Fall von Fussgelenkentzündung, 3 Fälle von Ellbogengelenkentzündung, 6 Fälle von Leiden der Wirbelsäule) meist an tuberculösen und käsigen Lungenleiden. Von den in das Kinderspital wieder aufgenommenen rückfälligen Gelenkkranken, welche sich selbstverständlich schon in der vorstehenden Tabelle notirt finden, treffen 2 Todesfälle auf die Entzündung des Hüftgelenkes, 1 Todesfall auf diejenige des Kniegelenkes.

Mit Einrechnung der 21, noch nachträglich ausserhalb des Spitales erfolgten, recidivirte Gelenkentzündungen betreffenden Todesfälle, beträgt somit die Mortalitätsziffer sämmtlicher vom Jahre 1863 bis und mit 1870 im Kinderspitale behandelter Gelenkerkrankungen mit Einschluss der Leiden der Wirbelsäule: 13,2 Prozent, mit Ausschluss der Leiden der Wirbelsäule: 11,3 Prozent.

III.

Die zellige Verklebung (scheinbare Verwachsung) der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben

in physiologischer und pathologischer Beziehung.

Nach eigenen Beobachtungen

von

Prof. JOH. BÓKAI

dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitals.

Meine erste Arbeit über die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben, veröffentlichte ich im Jahre 1860 in der 30. und 31. Nummer der ungarischen medicinischen Zeitschrift „Orvosi hetilap"; diese Abhandlung wurde in kurzem Auszuge auch in den „Oesterreichischen Jahrbüchern" mitgetheilt; ausführlicher besprach dieselbe F. Schweigger-Seidel im 37. Bande des Archivs für pathologische Anatomie und Physiologie von Virchow, indem ich ihm, in Folge einer von meinem verehrten Freunde Dr. Czermak an mich ergangenen Aufforderung, eine getreue Uebersetzung meiner ungarischen Arbeit zur beliebigen Benutzung mit grösster Bereitwilligkeit überliess. Schweigger-Seidel hat mir die Ehre erwiesen, die Hauptpunkte und statistischen Daten meiner Arbeit mit besonderer Sorgfalt hervorzuheben und die Fachgenossen mit diesem von mir beschriebenen Gegenstande bekannt zu machen. Aber trotz seiner und meiner damaligen Mittheilungen, scheinen unsere eigentlichen Fachgenossen auf dem Felde der Kinderheilkunde dieses Verhalten der Vorhaut zur Eichel nicht zu würdigen, denn häufig genug lesen wir Notizen, die die vollkommene Unkenntniss dieses Zustandes bekunden. Ich glaube im Interesse der Kinderheilkunde zu handeln, wenn ich mich zur nochmaligen Veröffentlichung dieses nun umgearbeiteten Artikels veranlasst fühle; aber auch der zweite mitzutheilende Aufsatz über die „Atresie der Schamspalte bei kleinen Mädchen" macht es wünschenswerth, dass die Leser dieses Jahrbuches sich früher mit den angebornen Eigenthümlichkeiten der Vorhaut und Eichel vertraut machen.

Das stark besuchte Ambulatorium des Pester Kinderspitals bot mir schon in den fünfziger Jahren Gelegenheit, bei Knaben in ihren ersten Lebensjahren, besonders aber im Säuglingsalter, solche Eigenthümlichkeiten an der Vorhaut und Eichel zu entdecken, die mir bisher unbekannt waren, und über welche ich weder in histologischen, noch in physiologischen und pathologischen Werken Aufklärung fand. In Ermangelung solch einschlägiger Daten erlaubte ich mir schon zur Zeit der ersten Veröffentlichung zu folgern, dass über diesen Gegenstand bisher keine Mittheilungen gemacht worden waren, oder, falls diese Eigenthümlichkeiten von einzelnen Forschern beobachtet worden sein sollten, dieselben bisher keine genauere Erörterung gefunden hatten und dem grossen ärztlichen Publikum unbekannt geblieben waren; anders liess sich deren Wegbleiben aus den histolog., physiolog. oder pathologischen Werken nicht erklären. Was die chirurgischen Werke über die Adhäsion der Vorhaut erwähnen, hat auf den hier zu erörternden Zustand entweder gar keinen Bezug, oder muss in therapeutischer Hinsicht auf Grund eines ganz andern Begriffes beurtheilt werden, als dies bisher geschah. Der ausgezeichnete Histolog Schweigger-Seidel, mit der histologischen Literatur vollkommen vertraut, hätte es gewiss nicht unterlassen, in seiner Arbeit ausser mir auch Anderer Erwähnung zu thun, wenn ihm hierauf bezügliche Daten bekannt gewesen wären. Indem ich nun zur Beschreibung dieser Eigenthümlichkeiten schreite, will ich auch derjenigen Umstände Erwähnung thun, die mich hierauf leiteten.

Krankheiten der Urogenital-Organe kommen bei Kindern in der ersten und zweiten Alters-Epoche häufig genug vor und sind oft Gegenstand ärztlicher Behandlung; nicht selten äussern sich diese aber blos durch schmerzhaftes Harnen, ohne andere auffallende Krankheitssymptome, welche im Stande wären, in dem untersuchenden Arzte den Verdacht eines Harnröhren-, Blasen- oder Nierenleidens zu erregen. Derartig schmerzhaftes Harnen der Knaben veranlasste mich zur gründlichen Untersuchung der Urogenital-Organe. Ich konnte mich mit der sehr allgemeinen Ansicht nicht zufrieden geben, dass bei Kindern die nächste Ursache des schmerzhaften Harnens in einer krankhaften Veränderung, in einer Schärfe des Harnes zu suchen sei; denn wäre diese Ansicht begründet, so würde das schmerzhafte Harnen bei Knaben nicht häufiger als bei Mädchen beobachtet werden. In solchen Fällen fand ich bei genauerer Untersuchung der Harn- und Geschlechtsorgane, dass sich die Vorhaut, selbst bei Knaben, die nicht an Phimose litten, ja sogar bei solchen, deren Präputium weit genug und die Spitze der Eichel ganz unbedeckt war, nicht nach rückwärts hinter den Rand der Eichel ziehen liess, selbst wenn diese Manipulation mit einiger Anstrengung

geschah. Nur durch künstliches, partielles Lospräpariren gelang es, die Vorhaut frei zu machen und die Eichel blosszulegen.

In mehreren dieser Fälle fand ich in der retroglandulären Furche eine grosse Anhäufung von sebum praeputiale, den Rand der Eichel in grösserer Ausdehnung entzündet und die entzündete Fläche mit einer Eiterschicht überzogen.

Das Resultat dieser ersten Untersuchungen eiferte mich zu weiteren Nachforschungen an, und nur alsbald beobachtete ich zahlreiche ähnliche Fälle. Allein ausser diesen, noch im Jahre 1857 und 1858 sowohl im Kinderspitale, als auch in meiner Privatpraxis beobachteten Veränderungen, kamen mir noch einigermassen von jenen abweichende Fälle vor, und zwar vorzüglich bei Knaben im zarteren Alter. Am 11. Mai 1859 wurde nämlich ein 1 Tag altes Knäblein in das Institut gebracht, das seit seiner Geburt an Harnverhaltung litt; hier fand ich bei genauerer Untersuchung, dass der freie Rand der Vorhaut fehle, indem er so fest an die Spitze der Eichel adhärirte und mit derselben in einem solchen Grade verschmolzen war, dass Vorhaut und Eichel von einander nicht unterschieden werden konnten; die äussere Harnröhrenöffnung war mit einem feinen Häutchen überzogen und zusammengeklebt, und schien gleichsam eine Fortsetzung der adhärirten Vorhaut zu bilden. Diese Anomalie musste als die nächste Ursache der Harnverhaltung betrachtet werden. In Erinnerung meiner früheren Fälle, suchte ich vorerst die durchscheinende Oeffnung der Harnröhre auf und durchbohrte mit einer Sonde das sie bedeckende Häutchen, nachdem die Entfernung desselben mit erweichenden Umschlägen nicht gelungen war; hierauf löste ich die Vorhaut von den Lippen der Harnröhrenmündung und trennte sie von der Eichel los, mit welcher sie in ihrem ganzen Umfange verklebt war. Am 21. Mai 1859 beobachtete ich einen ähnlichen Zustand an einem ebenfalls eintägigen Knäblein, und es wurde auch hier wegen Harnverhaltung vorerst der Verschluss der äussern Harnröhrenmündung beseitigt und dann die Vorhaut von der Eichel abgelöst.

Am 25. Juni desselben Jahres fand ich bei einem 6 Wochen alten Knäblein, das an schmerzhaften Harnen litt, den Rand der Vorhaut ebenfalls an die Lippen der Harnröhrenmündung gelöthet, die Mündung selbst jedoch frei. Ausser diesen kamen mir im Jahre 1859 und 1860 bis zum Monate Juni noch mehrere ähnliche Fälle vor, und zwar theils in Verbindung mit Urinbeschwerden, theils ohne solche, insbesondere bei einem 8 Tage alten, bei zwei 3, einem 6, zwei 8, einem 9, 10, 12 und 17 Monate alten Knaben, bei denen ich ebenfalls die Lospräparirung der Vorhaut bewerkstelligte.

Bei meinen weiteren Untersuchungen beobachtete ich aber

auch Abweichungen von den angeführten Fällen, indem die Beschaffenheit der Vorhaut von der der erwähnten Arten ganz verschieden war; hier fand ich nämlich bei einem 3, 4, 6 Monate und bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Knaben die Vorhaut sehr kurz, aber dabei sehr weit, trotzdem war die innere Fläche derselben fest an den Rand der Eichel gelöthet, so dass sie durch einfaches Rückwärtsziehen nicht losgelöst werden konnte. Bei dem 4 Monate und dem $1^3/_4$ Jahr alten Knaben war neben dem erwähnten Zustande auch eine Hypospadie vorhanden. Eine ähnliche Adhäsion der Vorhaut beobachtete ich am 28. Mai 1860 an einem beschnittenen israelitischen Knaben, der wegen 12 Monate andauernden schmerzhaften Harnens in das Institut gebracht wurde. Laut Angabe der Mutter zerrte der Knabe vor dem Uriniren sehr oft an seinem Gliede, die Urinexcretion ging jedoch frei und ohne Unterbrechung von Statten. Mich interessirte dieser Fall um so mehr, da ich bisher eine derartige Adhäsion bei beschnittenen israelitischen Knaben nicht beobachtete, ja kaum für möglich hielt: indem ich hier die Beschaffenheit der Vorhaut zur Erzeugung einer solchen Verklebung nicht für geeignet hielt. In diesem erwähnten Falle erstreckte sich die Adhäsion der Vorhaut auf den Rand und den Hals der Eichel, und war von solcher Festigkeit, dass die Loslösung eine mässige Blutung zur Folge hatte und mehr Schwierigkeiten verursachte als in den übrigen Fällen. In der ersten Hälfte des Monates Juli 1860 beobachtete ich noch zwei israelitische Knaben mit analogen Veränderungen; bei dem einen derselben, einem 26 Monate alten Knaben, fand ich ausser der Adhäsion noch ein $1^1/_2$ Linien breites häutiges Gebilde von der Dicke eines Messerrückens, welches linkerseits von der Mitte der Eichel brückenartig in die Vorhaut überging und mit beiden Theilen vollkommen verwachsen war; unter der hautartigen Brücke schien die innere Fläche der Vorhaut auch mit der Eichel verwachsen zu sein, bei genauerer Untersuchung aber zeigte es sich, dass dieser Theil lösbar sei, was auch durch vorsichtiges Präpariren mittelst der Sonde ohne Blutung gelang; die häutige Brücke jedoch musste mit einer Scheere durchtrennt werden.

Um die bisher beobachteten Veränderungen richtig beurtheilen zu können, hielt ich es nun für nothwendig, mein Augenmerk auch auf gesunde, oder doch wenigstens auf solche Knaben zu richten, die an keinen Harnbeschwerden litten; bei diesen machte ich nun das Verhalten der Vorhaut zur Eichel zum Gegenstand meiner weiteren Untersuchungen. Das Ambulatorium des Pester Kinderspitals bot mir zu diesem Zwecke ein reichliches Material; es verging kein Tag, an welchem ich nicht Gelegenheit gehabt hätte jenen Zustand zu beobachten und, gestützt auf die Anzahl der Fälle, gelangte

ich sehr bald zur Ueberzeugung, dass die Adhäsion der Vorhaut an der Eichel im Allgemeinen ein physiologischer Zustand sei, der blos unter gewissen Umständen als pathologischer zu betrachten ist.

Diese, Anfangs nur auf Erfahrung gestützte Ansicht, fand nachträglich in der Entwickelungs- und Gewebelehre ihre Erklärung; eine Bestätigung findet dieselbe ferner in meinen Beobachtungen, die ich vom 2. bis 16. Juli 1860, also in einer relativ kurzen Zeit, an 100 ambulanten Kranken des Kinderspitals anstellte, und ein um so grösseres Interesse haben, da unter den 100 Knaben jedes Alter, von den ersten Stunden der Geburt bis zum 13. Lebensjahre vertreten ist. Bei allen diesen untersuchte ich die Eichel und Vorhaut und notirte den Befund. Die so zusammengestellte Tabelle ergab, dass die Adhäsion der Vorhaut mit der Eichel in den ersten Stadien des Lebensalters beinahe bei jedem Knaben in grösserem oder geringerem Grade vorhanden ist, und nur ausnahmsweise bei einzelnen nicht angetroffen wird.

Auf die in so kurzer Zeit gesammelten zahlreichen Daten basirte ich die weitere Erklärung dieses Zustandes, mit dem Bestreben, diesen wahrgenommenen Veränderungen auf dem praktischen Felde der Kinderheilkunde und Chirurgie Berücksichtigung zu verschaffen.

In praktischer Beziehung theile ich die Adhäsion der Vorhaut mit der Eichel in drei Grade ein:

1) Adhäsion von der corona glandis angefangen nach rückwärts. Diese findet sich vor bei regelmässig weiter, zuweilen auch bei abnorm weiter und kurzer Vorhaut, wie z. B. bei Hypospadiasis, oder bei beschnittenen israelitischen Knaben.
2) Adhäsion von der vorderen Hälfte der Eichel angefangen nach rückwärts, bei normaler Weite und Länge der Vorhaut.
3) Adhäsion von der Spitze der Eichel bis zum sulcus retroglandularis sich erstreckend, bei sehr enger Vorhaut.

Bei der Adhäsion ersten Grades ist die Eichel bis zum hintern Rande frei, und bei kurzer Vorhaut bis zur Adhäsionsstelle entblösst; der freie Rand der Vorhaut lässt sich aber nur bis zu einer gewissen Linie nach rückwärts schieben, die corona glandis und das collum können nicht entblösst werden, indem hier die innere Fläche der Vorhaut fest an die äussere der Eichel gelöthet ist.

Beim Rückwärtsstreifen der Vorhaut sehen wir die gleichmässig glatte, zuweilen mit einer Talgschicht bedeckte, von der Eichel scheinbar continuirlich in das äussere Blatt der Vorhaut übergehende Fläche, auf welcher die Grenzlinie des

angelötheten Vorhautrandes entweder gar nicht, oder nur als haarbreite Bogenlinie zu unterscheiden ist. Gewöhnlich finden wir diesen geringen Grad der Verklebung im Alter nach dem ersten Lebensjahre.

Bei der zweiten, oder der Adhäsion mittleren Grades, trifft man meistens eine hinlänglich weite Vorhaut von normaler Länge; hier ist nur die vordere Hälfte der Eichel frei und kann von der sie gewöhnlich bedeckenden Vorhaut entblösst werden, in welchem Falle die freie Oberfläche der Eichel, wie beim ersten Grade, ebenfalls von einer oft dickeren, zwischen den Fingern zerreiblichen, weisslichen Talgschicht überzogen gefunden wird, die unter dem Mikroskop Epidermisplättchen und Fetttröpfchen zeigt; indessen ist diese Talgschicht in vielen Fällen gar nicht vorhanden, oder sehr unbedeutend. Wird das Präputium bis zur Adhäsionsstelle nach rückwärts gezogen, so sieht man auch hier, wie bei der Verklebung ersten Grades, eine gleissmässige glatte Fläche von der Eichel in die Vorhaut übergehen, ohne charakteristische Grenzlinie des Vorhautrandes. Das Alter, in welchem dieser Grad der Adhäsion am häufigsten beobachtet wird, fällt in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres und oft auch in das zweite Jahr; mitunter trifft man aber diesen Grad schon in den ersten Monaten, sowie auch noch nach dem dritten Jahre.

Den dritten oder höchsten Grad der Adhäsion habe ich immer in Begleitung einer engen Vorhaut beobachtet; hier ist die Spitze der Eichel entweder gar nicht, oder nur in der Länge von $^1/_2$—1 Linie sichtbar, wenn die Vorhaut gewaltsam nach rückwärts geschoben wird. Bei Neugebornen ist der Rand der Vorhaut oft an die Lippen der äussern Harnröhrenmündung gelöthet, und dann kann die Vorhaut auch nach vorwärts nicht geschoben werden, — zieht man sie hingegen nach rückwärts, so erweitern sich die Lippen der Harnröhrenmündung. Bei übermässigem Zurückziehen kommen Zerreissungen, und in Folge dessen Blutungen am Rande und an der innern Lamelle der Vorhaut, sowie auch auf der Oberfläche der Eichel zu Stande, die einen mehrere Tage andauernden Entzündungsprocess verursachen können. Bei Neugebornen wird zuweilen auch die äussere Oeffnung der Harnröhre verklebt angetroffen.

Ausser den bisher aufgezählten Unterscheidungsmerkmalen der einzelnen Grade, bleiben noch diejenigen Zeichen zu erwähnen, die allen drei Graden eigen sind; zu diesen gehört: der Schmerz, der sich bei gewaltsamer Rückwärtsschiebung der Vorhaut einstellt, wenn hierbei die Grenze der Anlöthung überschritten wird; ferner die Auflockerung und röthliche Färbung der von einander losgelösten Flächen, welche der Festigkeit der Verklebung entsprechend, bald im geringern,

bald im höhern Grade angetroffen wird, — im letzteren Falle zeigt die Oberfläche auch eine mässige Blutung und bietet ein sammetartiges Aeussere dar. Zuweilen sieht man auf der haarbreiten Grenzlinie, welche den angelötheten Vorhautrand andeutet, hier und da zerstreute kleine weisse Punkte, die nichts anderes als eingekeilte Talgklümpchen sind. Nach Lösung der Anlöthung findet sich in der Furche hinter dem Eichelrande immer eine beträchtliche Talgansammlung vor, deren oberflächliche Schicht sehr leicht, die tiefer gelegenen Knötchen hingegen nur schwer entfernt werden können. Bisweilen gewahrt man in der Grenzlinie, und zwar in der Regel an der obern Fläche der Eichel, dort wo sich die zwei zusammengelötheten Lamellen zu trennen beginnen, bald kürzere, bald längere, gegen den hintern Theil der Eichel sich erstreckende Stellen in der Gestalt seichter Vertiefungen.

Wo die Anlöthung der Vorhaut an die Eichel eine pathologische Bedeutung hat, dort kann ausser den angeführten objectiven Symptomen auch noch beobachtet werden, dass das Kind, trotz elterlicher Ermahnungen, mit den Händen häufig an seinem Gliede zerrt, — und da ich diesen Umstand nicht so sehr in der spätern, als vielmehr in der ersten und zweiten Altersperiode beobachtet habe, so schreibe ich ihn der Reizung zu, welche der sich ansammelnde Talg auf den Rand und den Hals der Eichel ausübt. Dieser schmerzhafte Reiz steigert sich vorzüglich während Erectionen beim Erwachen der Kinder. In Folge des erwähnten Zerrens am Gliede bilden sich an der Grenzlinie der zusammengelötheten Theile oberflächliche Einrisse, welche mässige Blutungen und auf den Vorhautrand beschränkte Entzündungen zur Folge haben. Dieses, gleichsam spielende Zerren des Gliedes, ist jedoch von dem mit heftigen Schmerzensäusserungen verbundenen Zerren bei Knaben, die an Harnblasensteinen leiden, wohl zu unterscheiden. Das schmerzhafte Uriniren, welches uns im Gefolge mit dem vorhin erwähnten Symptome auf das Vorhandensein des in Rede stehenden Zustandes aufmerksam zu machen pflegt, äussert sich durch Unruhe und Weinen, dessen Wiederholung, sowie auch die des Zerrens am Gliede, hauptsächlich von dem Grade der Entzündung abhängt, die sich am Halse der Eichel entwickelt hat.

Nach dieser semiotischen Schilderung der Adhäsion, will ich nun die Momente seiner Entstehung, sowie auch die Ursachen seiner Häufigkeit zu erörtern versuchen. Ich kann nämlich nicht voraussetzen, dass ein in so zahlreichen Fällen zu beobachtender Zustand, nur irgend einem zufälligen Umstande seine Entstehung verdanke; vielmehr muss ich gewisse Entwickelungsgesetze annehmen, unter deren Einfluss sich die Adhäsion bildet und wieder verschwindet, um dann in jenen Zustand überzugehen, den wir im Jünglings- und

Mannesalter finden. Würde die Anlöthung der Vorhaut nicht derartigen Entwickelungsgesetzen unterworfen sein, so liesse sich auch die Seltenheit derselben im spätern Alter nicht erklären.

Das Zustandekommen der Adhäsion zwischen Vorhaut und Eichel können wir nur dann richtig verstehen und erklären, wenn wir vorher einen Blick auf die histologischen Verhältnisse der äussern Haut werfen. — Es ist nach Kölliker bekannt, dass die äussere Haut wesentlich aus der Lederhaut (Derma) und Oberhaut (Epidermis) besteht; von den zwei trennbaren Schichten der Lederhaut interessirt uns hier weniger das Unterhautzellgewebe, als vielmehr die gefäss- und nervenreiche eigentliche Lederhaut (Corium) und zwar die an die Epidermis stossende Papillarschicht, in welcher der obere Theil der Haarbälge und Hautdrüsen und die Endausbreitungen der Gefässe und Nerven der Haut enthalten sind. An der der Papillarschicht anliegenden Epidermis unterscheiden wir wieder zwei Schichten, nämlich die Schleimschicht — Rete Malpighii —, welche die eigentliche Lederhaut unmittelbar berührt, und die äusserste halbdurchsichtige Hornschicht (Stratum corneum). Die Hornschicht der Epidermis besteht aus in Plättchen umgewandelten Zellen, oder mit andern Worten, die Plättchen der Hornschicht sind nichts anderes, als ihres flüssigen Inhaltes beraubte, vertrocknete und verhornte Zellen, welche von der Malpighischen Schleimschicht zur Oberfläche gelangen. Je tiefere Schichten der Epidermis microscopisch untersucht werden, desto vollkommenere kernhaltige Zellen findet man, so dass in der obern Lage der Hornschicht wirkliche Plättchen mit unregelmässigen Contouren, hingegen im mittlern und untern Theile schon ziemlich regelmässige polygonale Zellen gefunden werden. Die obersten Plättchen der Epidermis sind demnach als die von der Malpighischen Schicht zur Oberfläche gelangten ältesten und schon verhornten Zellen zu betrachten; je tiefer wir vordringen, um desto jüngere, also mit Flüssigkeit gefüllte, kernhaltige vollkommene Zellen treffen wir an, während in der Malpighischen Schicht selbst die länglichen, cylindrischen, vollkommensten Zellen mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht auf der Lederhaut sitzen, deren Gefässe eigentlich diejenige Nahrungsflüssigkeit liefern, die für die Epidermis bestimmt ist.

Wo auf der Hautoberfläche das Austrocknen der Zellenflüssigkeit, also die Verhornung der Zellen gehindert ist, dort fehlt die Hornschicht der Epidermis, dort kann daher auch die Abstossung oder Abschilferung der verhornten oberflächlichen Epidermisplättchen, die man sonst regelmässig wahrnimmt, nicht beobachtet werden. Die auf diese Art verhinderte Verhornung

der oberflächlichen Epidermiszellen bietet zugleich die nächste Ursache zur Entstehung der Adhäsion zwischen Vorhaut und Eichel dar.

Wenn wir nun die vorangeschickte histologische Erklärung auf die Vorhaut und Eichel anwenden wollen, so müssen wir in Betracht ziehen, dass die Eichel bei Kindern, besonders aber bei Neugebornen, vom Präputium vollständig gedeckt wird, — es steht also hier die innere Lamelle der Vorhaut — die Epidermis — mit der äussern Fläche der Eichel — mit deren Epidermis — im innigsten Contacte.

Da nun im fötalen Zustande die Verhornung der aus der Malpighischen Schicht sowohl zur Oberfläche der Vorhaut, als auch zur Oberfläche der Eichel gelangenden Zellen nicht stattfindet, und oft auch nach der Geburt nicht geschieht, so kommen die mit flüssigem Inhalte versehenen polygonalen Zellen mit einander in Berührung, adhäriren durch Aneinanderlagerung, und führen auf diese Weise die in Rede stehende Verklebung — Adhäsion — herbei. Es ist demnach diese Verklebung der Vorhaut mit der Eichel als ein physiologischer Zustand zu betrachten, dessen Grade verschieden sein können, je nachdem die Beschaffenheit des Präputium, oder aber andere Umstände die Verhornung der Zellen mehr oder weniger begünstigen und die Abstossung der verhornten Zellenschicht zwischen Vorhaut und Eichel in kürzerer oder längerer Zeit, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, aber stets von der Eichelspitze angefangen zu Stande bringen. Hieraus kommt es, dass dieser Zustand meistens in der ersten Periode des Kindesalters zur Beobachtung gelangt, dass im spätern Alter nur der geringste Grad desselben, und selbst der oft nur noch an einzelnen Punkten angetroffen, im Pubertäts- und Mannesalter hingegen gar nicht mehr beobachtet wird. Die Einwendung, dass diese Adhäsion bei Säuglingen zuweilen nicht vorkommt, kann meine Ansicht nicht beeinträchtigen, indem von Seite der Vorhaut und Eichel Umstände vorhanden sein können, welche die Verhornung und Abstossung der aneinander gelötheten Zellenschicht begünstigen. Ebensowenig kann meine Erklärung durch die Erfahrung, dass dieser Zustand ausnahmsweise bei beschnittenen jüdischen Knaben angetroffen wird, entkräftet werden; denn bei der rituellen, durchaus nicht nach chirurgischen Regeln ausgeführten Circumcision kann es geschehen, dass in Folge einer unvollkommenen Zerreissung und Zurückschiebung der innern Vorhautlamelle, am hintern Theile der Eichel dennoch eine Adhäsion zurückbleibt. Dasselbe gilt auch von solchen Beobachtungen, die sich auf Knaben mit weiter und kurzer Vorhaut beziehen, die z. B. an Hypospadiasis leiden.

Erhärtet fand ich meine Ansicht über die Adhäsion auch durch die Resultate der anatomischen Untersuchung, die ich an zahlreichen Leichnamen im Kinderspitale gestorbener Knaben vornahm; sowie auch durch die microscopischen Untersuchungen, welche im hiesigen physiologischen Institute von meinem hochgeschätzten Freunde Czermak und seinem damaligen Assistenten, jetzt Professor an der königl. ungarischen Universität in Pest Dr. Balogh vorgenommen wurden, und die mich beide in meiner Arbeit auf das eifrigste unterstützten.

Folgende Tabelle enthält das Verzeichniss von 100 beobachteten Fällen, die im Pester Kinderspitale im Jahre 1860 vom 2. bis 16. Juli vorkamen und nach den von mir angenommenen drei Graden in drei Rubriken vertheilt wurden:

No.	Alter.	Grade.			Anmerkung.
		1	2	3	
1	5 Stunden	—	—	1	Die Vorhaut bis an die Lippe der Harnröhrenmündung angelöthet.
2	4 Tage	—	—	1	ebenso.
3	8 „	—	—	1	„
4	6 Wochen	—	—	1	„
5	6 „	—	1	—	
6	7 „	—	—	1	Verklebung bis zur Harnröhrenmündung.
7	8 „	—	—	1	„
8	8 „	—	—	1	normal weite Vorhaut.
9	10 „	1	—	—	
10	3 Monate	—	—	1	die Vorhautöffnung nicht enge, von der Eichelspitze ½''' frei.
11	3 „	—	—	1	
12	3 „	—	—	1	
13	3 „	—	—	1	
14	3 „	—	—	1	
15	3 „	—	1	—	
16	3 „	1	—	—	ein israelitischer beschnittener Knabe.
17	3 „	1	—	—	viel sebum praeputiale.
18	3 „	—	—	—	ganz freie Eichel, normal weite Vorhaut.
19	4½ „	—	—	1	nur die Eichelspitze zu sehen.
20	4 „	—	—	1	bis zur Harnröhrenmündung angelöthete Vorhaut.
21	4 „	—	—	1	
22	4 „	—	—	1	
23	4 „	—	—	1	
24	5½ „	—	—	1	genug weite Vorhaut.
25	5 „	—	—	1	die Harnröhrenmündung schwer zu sehen.
26	5 „	—	—	1	von der Eichelspitze 1''' frei.
27	6 „	—	—	1	
28	6 „	—	—	1	
29	6 „	—	1	—	weite Vorhaut.
30	6 „	1	—	—	ebenso.
31	7 „	—	—	1	
32	7 „	—	1	—	
33	7 „	1	—	—	
34	8 „	—	—	1	bis zur Harnröhrenmündung verklebt, enge Vorhaut.

No.	Alter.	Grade. 1	2	3	Anmerkung.
35	8 Monate	—	1	—	
36	8 "	1	—	—	die Verklebung vorzüglich seitwärts zu sehen.
37	9 "	—	—	1	
38	9 "	—	—	1	
39	9 "	—	—	1	
40	9 "	—	—	1	von der Eichelspitze 1‴ frei.
41	9 "	1	—	—	normal weite Vorhaut.
42	10 "	—	1	—	am obern Theile der Eichel beginnt die Verklebung sich zu lösen.
43	10 "	1	—	—	
44	11 "	—	—	1	
45	11 "	—	1	—	
46	11 "	—	—	1	
47	12½ "	—	—	1	
48	12 "	—	1	—	
49	12 "	1	—	—	
50	12 "	1	—	—	
51	12 "	—	1	—	
52	14½ "	—	—	1	
53	15 "	—	—	1	die Verklebung sehr fest.
54	15 "	—	1	—	am obern Theile der Eichel beginnt die Verklebung sich zu lösen.
55	15 "	1	—	—	ebenso.
56	16 "	—	1	—	schmerzhaftes Harnen; entzündeter Eichelrand; blutende Oberfläche nach der Durchtrennung.
57	17 "	—	1	—	
58	18 "	—	—	1	der untere Winkel der Harnröhrenmündung verklebt.
59	18 "	—	—	1	
60	18 "	—	1	—	
61	18 "	—	1	—	entzündeter Vorhautrand, enge Vorhautöffnung.
62	19 "	—	—	1	
63	19 "	1	—	—	
64	22 "	1	—	—	
65	23 "	1	—	—	
66	2 Jahr	—	—	1	die Eichelspitze nur schwer zu sehen.
67	2 "	—	1	—	
68	2 "	—	1	—	
69	2 "	—	1	—	
70	2 "	—	—	—	ganz freie Eichel.
71	2 "	—	—	—	ebenso.
72	2⅙ "	1	—	—	ein israelitischer beschnittener Knabe; linkerseits eine 1½ Linie breite häutige Verwachsung zwischen Vorhaut und Eichel.
73	2¼ "	—	—	1	
74	2½ "	—	1	—	
75	2½ "	—	—	1	
76	2½ "	—	1	—	
77	2½ "	1	—	—	beim Rückwärtsziehen der Vorhaut löst sich die Verklebung an mehreren Stellen.
78	2¾ "	—	1	—	
79	3 "	—	—	—	ganz freie Eichel.
80	3 "	—	1	—	
81	3 "	1	—	—	
82	4 "	1	—	—	die Vorhaut nur seitwärts theilweise angelöthet.

No.	Alter.	Grade.			Anmerkung.
		1	2	3	
83	4 Jahr	—	—	—	ganz freie Eichel.
84	4 "	—	—	—	ebenso.
85	5 "	—	1	—	
86	5 "	1	—	—	nur noch seitwärts eine theilweise Verklebung zu sehen.
87	5 "	1	—	—	ebenso.
88	5 "	1	—	—	
89	5 "	1	—	—	rechterseits neben dem Bändchen die Vorhaut noch angelöthet.
90	6 "	—	—	1	die Eichelspitze schwer zu sehen.
91	6 "	1	—	—	
92	7 "	1	—	—	
93	9 "	—	—	—	die Eichel ganz frei.
94	9 "	—	—	—	ebenso.
95	9 "	—	—	—	"
96	9½ "	—	—	—	"
97	10 "	—	—	—	"
98	11 "	—	—	—	"
99	12 "	—	—	—	"
100	13 "	—	—	—	die Vorhaut nur durch einzelne Zellen im Sulcus retroglandularis angelöthet.
	Zusammen	24	22	40	

Ganz frei wurde die Eichel bei 14 Knaben gefunden.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass je jünger der Knabe, desto häufiger und hochgradiger die Adhäsion; so fand ich unter den ersten 30 Knaben, welche im Alter von 5 Stunden bis zu 6 Monaten standen, 22 Fälle des dritten oder höchsten Grades, 3 des zweiten und 4 des ersten Grades, einen Fall hingegen, den sub No. 18 angeführten 3 Monate alten Knaben mit ganz freier Eichel. Vom 7. bis zum 12. Monat, No. 30 bis 50, beobachtete ich bei 20 untersuchten Kindern den dritten Grad 9 Mal, den zweiten 5 Mal, den ersten 6 Mal; ganz freie Eichel in keinem Falle. Vom 12. bis zum 24. Monate, No. 51 bis 65, fand sich unter 15 Knaben der dritte Grad 5 Mal, der zweite 6 Mal und der erste 4 Mal vor. Vom 2. bis zum 3. Jahre, No. 66 bis 81, traf ich bei 16 Kindern den dritten Grad 3 Mal, den zweiten 7 Mal und den ersten 3 Mal; freie Eichel ebenfalls 3 Mal. Vom 4. bis zum 7. Jahre, No. 82 bis 92, sah ich in 11 Fällen den dritten Grad einmal, den zweiten ebenfalls einmal und den ersten 7 Mal; freie Eichel in 2 Fällen. Endlich war die Eichel vom 9. bis zum 13. Jahre, No. 93 bis 100, in allen 8 Fällen frei.

Nachdem die in so kurzer Zeit gesammelten zahlreichen Daten für die grosse Häufigkeit der geschilderten Adhäsion sprechen, so war es mir zur Zeit meiner Untersuchungen kaum erklärbar, warum dieselbe bisher noch so wenig beobachtet wurde; meiner Meinung nach liegt die Ursache dessen

in einer gewissen Schwierigkeit der Untersuchung; denn bei Neugebornen und Säuglingen, ja selbst bei 2—3jährigen Knaben gelingt es nur schwer, die enge Vorhaut so weit nach rückwärts zu schieben, um die Eichel unserem Blicke leicht zugänglich zu machen. Es giebt Fälle, in welchen die Vorhaut kaum eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung zeigt, und wieder andere, in welchen das Glied verhältnissmässig gross ist und die dicke Eichelspitze durch die Oeffnung der Vorhaut nicht untersucht werden kann, oder es ist die Ruthe sehr klein und kann beim Rückwärtsschieben der Vorhaut nicht genügend fixirt werden. Unter den tabellarisch verzeichneten 100 Fällen traf ich auf 7 solcher Knaben, bei denen die Untersuchung der Eichel nicht leicht gelungen ist, da aber hier kein pathologischer Grund zur Entblössung der Eichel vorlag, so stand ich von der weitern Untersuchung ab. Es möge beachtet werden, dass die Untersuchung am einfachsten dann gelingt, wenn die Ruthe in der Rückenlage des Kindes mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger fixirt und während dessen die Vorhaut vorsichtig nach rückwärts gezogen wird. Bei enger Vorhautöffnung versuchte ich vorerst die Ausdehnung des Vorhautrandes, indem ich denselben entweder mit beiden Daumen und Zeigefingern auseinander zog, oder indem ich die Arme einer hinlänglich starken federnden Pincette in die Vorhautöffnung brachte und deren Rand durch die Wirkung der Arme zart ausdehnte. Nach solcher Vorbereitung gelingt die früher erschwerte Untersuchung in der Regel leicht.

Bevor ich zur Erörterung der Vorhautlösung übergehe, halte ich es für zweckmässig folgende Frage zu analysiren: Wann ist es geboten, die zellige Anlöthung der Vorhaut künstlich zu lösen?

Aus dem Faden meiner Abhandlung wurde ersichtlich, dass der Zustand in der grossen Mehrzahl der Fälle ein physiologischer ist, der, je nach der Gunst der Umstände, in bald kürzerer, bald längerer Zeit von selbst verschwindet. Diese meine, auf Thatsachen und Zahlen basirte Ansicht widersteht jeder Widerlegung. Es wird daher nur in sehr wenigen Fällen, ausnahmsweise, Grund zur künstlichen Lösung vorhanden sein. Eigentlich rechtfertigen und indiciren nur jene Fälle die künstliche Lösung, wo die Adhäsion pathologische Zustände zur Folge hat, wo also entweder primäre Symptome — wie bei Harnverhaltung —, oder secundäre — wie bei Balanitis — auftreten, zu deren Beseitigung die Lösung vorgenommen werden muss.

Die Lösung pflegt beim ersten und zweiten Grade leichter, beim dritten schwerer zu gelingen, und wird am einfachsten folgendermassen bewerkstelligt:

Wie schon mit Bezug auf die Untersuchungsmethode erwähnt wurde, ziehen wir an der fixirten Ruthe die Vorhaut

mit mässiger Gewalt nach rückwärts, während die andere Hand die Lösung des Randes und der innern Lamelle der Vorhaut mit Hilfe einer stumpfen Sonde, die ich im Nothfalle mit einer meisselförmigen vertausche, in der Grenzlinie der Verklebung bewirkt, indem die angelötheten Theile in kurzen queren Zügen auseinander getrennt werden, gleichzeitig aber die theilweise freigelegte Vorhaut immer mehr nach rückwärts gezogen wird. Da der Erfolg der Operation von der Fixirung der Ruthe abhängt, so ist es zweckmässig, die schlüpfrige Vorhaut früher mit einem Leinwandläppchen zu bedecken und dann erst zum operativen Eingriff zu schreiten. In keinem einzigen Falle hatte ich Ursache zu schneidenden Instrumenten meine Zuflucht zu nehmen. In einigen Fällen versuchte ich die Lösung durch Injection mit Wasser zu bewirken, indem ich das Ende einer Anel'schen Spritze in der Grenzlinie zwischen die verklebten Theile einführte und das Wasser mit etwas grösserer Gewalt theils nach rückwärts, theils nach beiden Seiten hin einspritzte. Diese Prozedur scheint hauptsächlich dort anwendbar zu sein, wo die beginnende Trennung sackartige Vertiefungen bildet, in die das Ende der Spritze eingeführt werden kann. Obwohl ich dieses Vorgehen erst in letzterer Zeit in einigen Fällen angewendet habe, so scheint es mir doch nach den bisher erzielten Resultaten weiterer Versuche würdig.

Nach erfolgter künstlicher Lösung der Verklebung sind beide Oberflächen sofort mit Wasser zu reinigen und der angesammelte Talg zu entfernen, sodann aber die Theile mit reinem Oel oder Glycerin zu bestreichen; nachdem dies geschehen, muss die Vorhaut sogleich in ihre normale Lage zurückgebracht werden, damit die Anschwellung der Eichel nicht zu einer Paraphimosis führe.

Die Nachbehandlung ist eine sehr einfache, und besteht blos in Anwendung kalter Ueberschläge und in wiederholtem Bestreichen mit Oel oder Glycerin.

Zu den ungünstigen Folgen der künstlichen Trennung gehören: Einreissung und Blutung der innern Vorhautlamelle, oder der Aussenfläche der Eichel, ferner nachträgliche Entzündung und Oedem der Vorhaut.

Die Einreissung ist ein Uebelstand, welcher nicht immer zu umgehen ist, und der nicht so sehr von der operativen Prozedur, als vielmehr von der Festigkeit der Anlöthung und der Enge der Vorhaut abhängt. Die Blutung, welche in solchen Fällen eintritt, ist mässig, und bedarf ausser kalten Waschungen und Umschlägen keiner andern Behandlung. Wo nach der Operation Entzündung und Oedem der Vorhaut entsteht, oder wo wir nach der Trennung Entzündung der Eichel gewahr werden: dort sind ausser kalten Ueberschlägen

auch noch vorsichtig vorgenommene kalte Einspritzungen unter die Vorhaut zu empfehlen. Nach dem Verschwinden der Entzündung und des Oedems, hat sich der Gebrauch eines etwa 26° R. lauen Bades als zweckmässig erwiesen.

Diese möglichen ungünstigen, wenngleich nicht gefährlichen Folgen mögen als Fingerzeig dienen, dass die zellige Verklebung nur dort künstlich zu lösen sei, wo ausdrückliche Indicationen dazu vorhanden sind, welche, da sie sich in jedem einzelnen Falle aus der Erwägung der physiologischen oder pathologischen Erscheinungen ergeben, unser ärztliches Handeln am sichersten zu leiten im Stande sein werden.

Durch diese, nach genauen Indicationen vorgenommene künstliche Lösung der Vorhaut von der Eichel, erreichen wir ausser dem beabsichtigten Zwecke auch noch den Vortheil, dass die vorhandene Phimose beseitigt werden kann.

Wenn nun über den praktischen Werth des von mir geschilderten Zustandes eine Frage aufgeworfen würde, so glaube ich, ausser mit dem oben Angeführten, auch noch mit einem Hinweis auf die rituelle Circumcision und die bisher gebräuchliche operative Behandlung der angebornen Phimose bei Kindern antworten zu müssen. — Ich hatte oft Gelegenheit zu beobachten und zu hören, dass bei israelitischen Knaben in Folge der Beschneidung lebensgefährliche Blutungen eintraten. Meiner Ansicht nach darf hier die Schuld nicht immer nur der Ungeschicklichkeit des die Ceremonie Vollführenden beigemessen werden, sondern es trägt in vielen Fällen jene feste Anlöthung die Schuld, die sich bei Neugebornen oft bis zur Eichelspitze erstreckt, das Vorwärtsziehen der Vorhaut grösstentheils hindert und die Eichelspitze bei der Beschneidung der Verletzung aussetzt. — Ich zweifle nicht, dass unter solchen Umständen besonders israelitische Aerzte dieser zelligen Verklebung der Vorhaut mit der Eichel mehr Aufmerksamkeit schenken und den Betreffenden in Bezug auf Circumcision die nöthige Vorsicht anempfehlen werden; andererseits hoffe ich aber auch, dass die Bekanntmachung dieses physiologischen Zustandes auf die Behandlung der angeborenen Phimose bei Kindern in vielen Fällen einen günstigen Einfluss ausüben, und oft die bisher gebräuchlichen Methoden entbehrlich machen werde.

IV.

Ueber Ohrenkrankheiten der Kinder.

Beobachtungen aus dem Pester Armen-Kinder-Spitale.

Von

Dr. Julius Böke,

ordinirendem Ohrenarzte und Universitäts-Docenten.

Die Krankheiten der Kinder im Allgemeinen haben durch ihren eigenthümlichen Verlauf, welchen die fortschreitende Entwickelung des Organismus bedingt, die Aufmerksamkeit der Aerzte von jeher besonders angeregt.

Die Krankheiten des Gehörorgans müssten nach meiner bescheidenen Ansicht für alle Collegen, welche sich speciell mit Behandlung der Kinder befassen, von hohem Interesse sein.

Es handelt sich um ein Organ, wo dieselbe Läsion für das Kind viel nachtheiligere Folgen hat, als für den Erwachsenen. Dieselbe pathol. Veränderung, welche bei dem Erwachsenen nur Schwerhörigkeit verursacht, verhindert das Kind die Sprache zu hören und zu erlernen; die geistige Entwickelung wird gehemmt und viele Taubstumme sind es nur geworden, weil die etwa vorhandene Ohrenkrankheit in ihrer zarten Kindheit unbeachtet blieb.

Aber selbst die physiologisch-anatomische Beschaffenheit des kindlichen Schläfebeins bedingt bei pathol. Veränderungen eine solche Complication der Symptome, dass ohne Beachtung des Gehörorgans vielmals die Diagnose sehr schwierig, ja unmöglich wird*). — Häufig dürfte es vorkommen, dass Bewusstlosigkeit und heftiges Fieber einzig und allein von Eiteransammlung in der Trommelhöhle herstammen und dass mit dem Entleeren derselben durch das perforirte Trommelfell diese Symptome schwinden; wie oft höre ich von Laien diese Krankengeschichte, mit dem Zusatze, dass man jahrelang deshalb den Ohrenfluss nicht behandelte, weil die Entleerung der Unreinigkeit, da dieselbe obige Erscheinung verursachte, nicht gut wäre zu sistiren.

---

*) Zwei Fälle von Ecclampsie in Folge von Otitis. Wien. Med. Wochenschrift 1867 No. 44. 45 von Dr. Böke.

Bevor ich von den beobachteten Fällen besonders spreche, dürfte es mir erlaubt sein, einiges über die Untersuchung des Gehörorgans und dessen Behandlung bei Kindern im Allgemeinen anzuführen.

Das knöcherne Labyrinth oder das Gehäuse für die Endausbreitung des N. acusticus ist bei dem Neugeborenen vollkommen entwickelt und doch hören Kinder bis zum dritten Monat nichts, ja es kommt häufig vor, dass der Gehörsinn sich noch später entwickelt. Die Ursache ist jedoch in der Auskleidungsmembran der Trommelhöhle zu suchen; diese ist bei Neugeborenen noch eine förmliche Schleimhaut und die Trommelhöhle enthält noch keine Luft. Durch diesen Umstand ist das durchscheinende Trommelfell bei Kindern schiefergrau und entbehrt des Glanzes, den wir bei Erwachsenen finden; auch ist die Lage desselben eine mehr horizontale und der Hammergriff ist gegen die Trommelhöhle gerichtet.

Der Gehörgang des neugeborenen Kindes ist noch ein membranöser Schlauch und derselbe hat fast eine senkrechte Richtung zur Medianlinie des Körpers. Die Entwicklung und das Wachsen des Schädelknochens bedingt dessen horizontale Richtung; so bildet sich die obere knöcherne Wand nur durch den horizontalen Theil des Schläfebeins, und die Verknöcherung der vordern untern Wand ist erst mit dem 10. Lebensjahre vollendet*). — Auf diese Verhältnisse hat man bei der Untersuchung und bei der Behandlung besonders zu achten; so darf man bei Kindern bis zum ersten Lebensjahre mit dem Ausspritzen des Gehörganges nicht zu kühn sein, und ich habe in allen solchen Fällen die Reinigung mit einem Charpie-Bourdonnet vorgenommen; der Wasserstrahl gelangt nicht bis in die Tiefe des Gehörganges und die Spritze ist für die zarte Auskleidung zu reizend.

Im Verlaufe des Jahres sind 84 Ohrenkranke behandelt worden, grösstentheils kamen sie ambulanter, mehrere wurden jedoch in der Anstalt aufgenommen. Dem Alter nach waren darunter 16 bis zum ersten Lebensjahre, 9 vom 1.—3. Jahre, 34 vom 3.—7. Jahre und 25 vom 7.—14. Lebensjahre. Dem Geschlechte nach waren 46 Knaben und 38 Mädchen.

Aus obigen Zahlen stellt sich die Häufigkeit der Ohrenkrankheiten prävalent heraus für das Alter von 3—7 Jahren und für das männliche Geschlecht. Wir finden die Erklärung dieser Erscheinung in dem Umstande, dass 3—7jährige Kinder auch am häufigsten von acuten Exanthemen befallen werden,

*) Der Meatus audit. ext. im Allgemeinen und die Verknöcherung der vordern und untern Wand desselben im Besondern von Dr. J. Böke. Virchow's Archiv 29. Bd.

welche mit Affectionen der Tonsillen und der Rachenschleimhaut in Verbindung auftreten; dieselbe Membran bildet aber als Fortsetzung die Auskleidung der Tuben und der Trommelhöhlen und kann per continuitatem oder durch dieselbe Erkrankung zu gleicher Zeit um so leichter afficirt werden, weil sie in diesem Lebensalter in der Involutionsperiode sich befindet und beinahe noch alle Eigenschaften der mucösen Membranen besitzt. Von 28 mit Otitis media befallenen Kindern waren 13 im Alter von 3—7 Jahren, ferner 7 im Alter von 7—14 Jahren, deren Ohrenleiden aber grösstentheils als veraltetes Uebel in Behandlung kam, so dass wir mit Recht annehmen können, dass alle Fälle in dem erwähnten causalen Nexus stehen dürften. Was die Häufigkeit der Ohrenkrankheiten beim männlichen Geschlechte betrifft, glaube ich die Ursache in dem Momente finden zu können, dass Knaben doch mehr sich selbst überlassen, auch häufiger Schädlichkeiten ausgesetzt sind, als Mädchen.

Unter diesen 84 Ohrenkranken befanden sich 28 mit Otitis media, 20 mit Otitis externa, 12 mit vollständiger Taubheit in Folge einer angeblichen Gehirnerkrankung, 8 mit Catarrh der Trommelhöhlen, 6 mit fremden Körpern im äussern Gehörgange, 5 mit Otitis furunculosa, 2 mit Myringitis, 2 mit Polypen im äussern Gehörgange und ein Knabe mit Atresia auris.

Es würde den Rahmen dieser Berichterstattung überschreiten, wollte ich die beobachteten Fälle einzeln genauer beschreiben, ich werde nur einzelne Gruppen etwas ausführlicher besprechen.

Die Krankheiten des äussern Gehörganges kommen bei Kindern bis zum 7. Lebensjahre häufiger primär vor als später, wo dieselben mit einer Trommelhöhlenerkrankung zusammen beobachtet werden, und wo es dann schwer fällt zu entscheiden, welche Partie zuerst afficirt war; unter 20 Fällen von Otitis externa waren 13 im Alter von 1—7 Jahren, und ich bin geneigt, diese Erscheinung mit dem Zahnen in Zusammenhang zu bringen, indem dasselbe Gefässgebiet beide Theile versorgt (Art. maxill. int.) und dieselben Nerven den äussern Gehörgang passiren, welche in den Kieferknochen sich verzweigen.

Bei Erwachsenen habe ich es häufig beobachtet, dass sie über Ohrenschmerzen klagen und wir im Ohre nichts Abnormes, wohl aber einen cariösen Zahn vorfinden, mit dessen Entfernung auch die Ohrenschmerzen schwinden; bei Kindern kommt es häufig vor, dass mit dem Durchbrechen der Zähne im äussern Gehörgang entzündliche Erscheinungen auftreten.

Die Otitis externa ist in vielen Fällen von wenig auffallenden Erscheinungen begleitet; gewöhnlich erscheint die wässerig-eitrige Absonderung, ohne dass die Kinder früher

unwohl gewesen wären, in seltenen Fällen, jedoch meistens bei gracilen Kindern gehen derselben fieberhafte Erscheinungen voran, welche man bei Nichtbeachtung der Ohren fälschlich deuten könnte.

Die Behandlung des Ohrenflusses aus dem äussern Gehörgange geschieht am besten, wenn man den Meat. audit. ext. mit lauem Wasser auswäscht, oder wenn die Absonderung eine profuse ist, mit mehreren Charpie-Bourdonnets reinigt; das einfache Reinhalten genügt in vielen Fällen, dass die Absonderung in 8 Tagen schwindet; wo dies nicht geschieht, wende ich die Lösung Rp. Sach. Saturni gr. duo. Aq. dest. Glycerini āā unc. semis folgendermassen an, dass nach jedesmaligem Reinigen 5 Tropfen lauwarm ins Ohr geträufelt werden.

Fremde Körper im äussern Gehörgange kamen in 6 Fällen vor und zwar war einmal bei einem einjährigen Kinde ein Johannisbrodkern aus Muthwillen ins linke Ohr gesteckt worden; die Entfernung geschah mittelst einer Pincette.

In einem andern Falle, bei einem sechsjährigen Mädchen, bemerkten die Eltern, dass allmälig Schwerhörigkeit sich einstellte, ohne dass das Kind früher über die Ohren geklagt hätte; bei der Untersuchung sah ich in beiden Gehörgängen eine schwärzliche Masse in der Nähe des Trommelfells; ich versuchte durch Ausspritzen die Entfernung der vermeintlichen Ohrschmalzpfröpfe, was jedoch erst am 2. Tage gelang, und zu unserer Ueberraschung sahen wir aus jedem Gehörgange eine schwarze Glasperle hervorkommen, und nun gestand das Kind, dass vor Wochen diese Perlen ihr durch ein anderes Mädchen in die Ohren gesteckt worden waren. — Fremde Körper im äussern Gehörgange sind, wie ich es in diesem und auch in vielen andern Fällen sah, ohne besonders nachtheilige Folgen; in denjenigen Fällen, wo fremde Körper im äussern Gehörgange chron. Husten, Erbrechen, epileptische Anfälle verursachten, waren diese Erscheinungen nicht sowohl durch die Anwesenheit der fremden Körper als vielmehr durch die Eiterung hervorgerufen, welche durch zu energische Versuche beim Entfernen entstanden war; ein glatter und gewöhnlich auch viel kleinerer Körper als das Lumen des äussern Gehörganges verursacht, dort ruhig gelassen keine erheblichen Erscheinungen; die Entfernung geschehe demnach auch auf die sanfteste Art, was am besten durch das Ausspritzen des Gehörganges mit lauwarmen Wasser erzielt wird.

Bei einem einjährigen Knaben waren bei vollkommen normal gebildeter Ohrmuschel beide Gehörgänge verwachsen, das Kind kam so zur Welt, nach Angabe der Angehörigen war keine Eiterung vorhanden. Wir müssen bei Verwachsungen des äussern Gehörganges vor Augen haben, dass manchmal dieselben in Folge einer vernachlässigten lange dauernden

Otitis zu Stande kommen, wie ich einen solchen Fall im hiesigen Armen-Versorgungshaus zu sehen Gelegenheit hatte; das betreffende 24jährige Individuum überstand in seiner Kindheit die Otitis, in deren Folge es das Gehör gänzlich einbüsste und taubstumm wurde.

In solchen Fällen sieht man narbiges Gewebe in unregelmässiger Form den Gehörgang verschliessen; dort, wo durch Bildungsfehler der äussere Gehörgang fehlt, bildet die Haut der Ohrmuschel einen gleichförmigen Ueberzug und ist nur an der Stelle des Meatus seicht, muldenförmig vertieft. Von einem therapeutischen Eingriff kann in derartigen Fällen keine Rede sein, indem bekanntlich bei Mangel des äussern Gehörganges auch die Trommelhöhle und die Eustachiscbe Röhre, welche Theile aus der zweiten Visceralspalte sich entwickeln, entweder gänzlich fehlen, oder nur rudimentär vorhanden sind.

Das Mittelohr war in 36 Fällen der Sitz krankhafter Veränderungen; in 28 Fällen war Eiterung, der sog. eitrige Catarrh der Autoren, und mehr oder minder ausgedehnte Zerstörung des Trommelfells vorhanden, während bei 8 Individuen der sogenannte einfache Trommelhöhlencatarrh sich vorfand.

Ich halte es für das richtige Verständniss von praktischerem Nutzen, wenn ich die erstere Erkrankung Entzündung, die andere Affection Catarrh nenne.

Die Entzündung im Mittelohre tritt mit sehr heftigen Erscheinungen auf, das Fieber, die Eingenommenheit des Kopfes und manchmal selbst schwerere Gehirnerscheinungen waren dem Ohrenfluss vorangegangen; gewöhnlich schilderten die Angehörigen eine schwere Erkrankung des Kindes, welche nachliess, als der Ohrenfluss sich einstellte.

Die Behandlung des eitrigen Ohrenflusses bestand in solchen Fällen, wo derselbe nur einige Tage dauerte, in dem Ausspritzen mit lauem Wasser 1—3 Mal täglich, je nachdem derselbe profus war; öfteres Ausspritzen oder die Anwendung von Adstringentien erwies sich schädlich.

In denjenigen Fällen, wo die Eiterung schon längere Zeit bestand, wurden adstringirende Auflösungen [Sulf. Zinci, Liq. ferri sesquichlor. Alum. dep.] angewandt; wo polypöse Excrescenzen sich zeigten, wurden dieselben mit Lapis infern. touchirt. Den Lapis wende ich derart an, dass er in einer Porcellanschale geschmolzen, auf eine gewöhnliche Sonde hanfkorngross erstarrt gelassen wird; in solchen Fällen erwies sich das Einblasen des gepulverten Alauns auch von günstigem Erfolge.

Die Behandlung dauerte im Durchschnitte 6 Wochen, nach derem Verlaufe die Eiterung sistirt war. Die Perforation im Trommelfelle vernarbte nicht immer mit dem Aufhören der Eiterung, dies geschah erst nach Verlauf mehrerer Monate.

Der Catarrh der Trommelhöhle war immer in Verbindung mit Tonsillitis oder Schnupfen entstanden und wich auch mit diesen Zuständen.

Gänzliche Taubheit und in Folge dessen auch Stummheit war in 12 Fällen vorhanden; einmal bei einem einjährigen Kinde und 11 Mal bei Kindern von 3—14 Jahren.

Ich habe über diese Art der Taubheit meine Ansicht an einem andern Platze ausführlich mitgetheilt*) und will hier in Kurzem Folgendes erwähnen:

Die Kinder haben alle ein gutes Gehör gehabt und sind nach einer sog. Gehirnerkrankung total taub geworden. Die Erscheinungen sind plötzlich aufgetreten, heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit hielten 2—3 Tage an, worauf eine langsame Reconvalescenz sich einstellte; sie blieben gleich vom Beginne an total taub und hatten lange Zeit einen taumelnden Gang.

Ich halte die Ursache dieser Taubheit für eine epidemisch auftretende Erkrankung des Gehirns und zwar in der Nähe, wo der N. acusticus seinen Ursprung nimmt.

Die Behandlung, bei welcher ich anfangs alle angerühmten Mittel, wie das Einreiben des Schädels mit „Ung. tart. stib.“ Electricität u. s. w. anwandte, blieb erfolglos und nur bei dem innerlichen Gebrauche des Kali hydrojod. verlor sich gewöhnlich der taumelnde Gang in einigen Tagen; die totale Taubheit änderte sich jedoch nicht.

*) Ueber totale Taubheit bei Kindern in Folge von Erkrankung des Centralnervensystems. Wien. Mediz. Presse 1871 No. 6.

V.

Ueber Grösse von Leber und Milz.

Von

A. Steffen.

Schon vor Jahren erschien es mir wünschenswerth, dass Tabellen über die Grösse von Leber und Milz im kindlichen Alter, sowohl wie sich dieselbe nach klinischen Beobachtungen als auch nach Untersuchungen post mortem ergiebt, aufgestellt werden möchten, damit ein möglichst sicherer Massstab für die Beurtheilung der Grösse dieser Organe in jedem einzelnen Falle geboten wäre. Die Literatur bietet, soweit ich dieselbe übersehen kann, nirgends dafür den genügenden Anhalt. Die ausführlichsten Angaben findet man bei Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten I. p. 17 u. f.), doch auch diese sind für das Kindesalter nicht speciell genug.

Das Material zu dieser Arbeit war zum Theil schon vor einigen Jahren gesammelt und geordnet worden. Zufällige Umstände haben die Veröffentlichung bis jetzt hinausgeschoben.

Die klinischen Untersuchungen, welche ich zunächst aufstellen werde, beziehen sich auf 540 Fälle, welche ich aus einer grossen Zahl von Beobachtungen ausgewählt habe. Da dieselben im Spitale gemacht worden sind, so haben mir keine völlig gesunden Individuen zu Gebote gestanden. Indess werde ich die Ergebnisse zunächst so scheiden, dass zunächst die Grössen von Leber und Milz aufgeführt werden, welche an Individuen gewonnen wurden, deren Krankheit in keiner Beziehung zu diesen Organen stand, so dass man letztere als gesund und die gewonnenen Grössen als normal ansehen kann. Sodann folgen die Grössen unter krankhaften Verhältnissen dieser Organe. Ausserdem habe ich die Tabellen nach dem Geschlecht geschieden. Wo die Untersuchungen ausreichend waren, habe ich für jeden von mir aufgestellten Abschnitt des Lebensalters drei Fälle notirt als maximum, medium und minimum der Grösse. Die Rubriken für die Grösse der Leber habe ich numerirt. Dieselben bezeichnen:

1. Wie weit die Leber die Mittellinie des Körpers nach links überragt.

2. Die senkrechte Höhe der Leberdämpfung in der Mittellinie.

3. Dieselbe in der rechten Mammillarlinie.

4. Dieselbe in der rechten Regio axillaris.

5. Die senkrechte Höhe des Theils der Leber, welcher vorn von der Lunge bedeckt wird, in der rechten Mammillarlinie gemessen.

6. Um wie viel die Leber den untern Thoraxrand in derselben Linie überragt.

No. 2—4 beziehen sich nur insoweit auf die vollständige Grösse der Leber, als der unter 5 angegebene Abschnitt davon als abgezogen anzunehmen ist. Es ist nach Centimetern gemessen worden.

A.

I. Grössen von Leber und Milz ohne pathologische Veränderung derselben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse						Milz		Gew.	
					1	2	3	4	5	6	Breite	Länge	Pfund	Loth
1.	—	32	2 T.	Labium leporinum	2½	3½	2	1	1½	3	3	6	6	3
2.	45	32	12 T.	Conjunctivitis	3½	4¾	3¼	2½	2	2	2¾	4½	7	15
3.	51½	39½	3 W.	Conjunctivitis	2½	5	5	5	2½	0	2½	5¼	7	17
4.	58	38½	5 W.	Conjunctivitis	2½	2½	4	4	2	0	2½	4	6	3
5.	55½	39½	2 M.	Microcephalus	4½	2½	2½	2	2½	1	3	4½	10	18
6.	51	29	3 M.	Atrophia	2½	3	2¼	1¼	2	1	3	4	4	20
7.	65	43½	4 M.	Abscess	4	4	4	3	2½	1½	3½	5	13	10
8.	57	45	6 M.	Intertrigo	3½	4½	4½	3	2	3	4	6	14	15
9.	59	41	8 M.	Cat. bronchialis	3	4	4½	3½	2	1½	3	5	12	—
10.	70	44	9 M.	Eczema	4¼	4	4	2¼	2½	2	3½	5	14	18
11.	63½	41	10 M.	Tussis convulsiva	1	2	4½	3	1½	3	2¾	4¼	10	20
12.	71½	43½	11 M.	Meningitis tuberculosa	1½	2½	4	4	1½	1	2½	3½	11	10
13.	71	44	1 J.	Conjunctivitis	4	4½	4	2	2	1½	3	6	15	–
14.	76	47	1 J.	Eczema	4½	4	4½	3	2½	1½	4	7	16	7
15.	70	40	1¼ J.	Scabies	3	4	3½	3	2¼	1	4	6	14	8
16.	86	52	2¼ J.	Eczema	3½	4½	5	3½	2½	2	4½	6½	25	13
17.	80	50	2¼ J.	Eczema	6	5½	6	4½	3	2	3¾	7½	18	21
18.	75	44	2 J.	Conjunctivitis	5½	5¼	5	3½	2½	0	4	6½	15	15
19.	84¾	47¼	3½ J.	Conjunctivitis	5	4½	6	7½	3½	2	4½	8	32	15
20.	102	55	3 J.	Abscess	3½	5	6¼	5¾	3	1	4¾	6¼	29	15
21.	87¼	50¼	3½ J.	Prolapsus ani	4	5	6¼	5	2½	2½	2¾	5	20	27
22.	100	58	4½ J.	Otitis interna	5	5½	6	4	3	1	4	6½	33	2
23.	92½	50¼	4½ J.	Caries	4	5	6	4	2¾	1½	3½	7	28	10
24.	97	51	4 J.	Eczema	4	4¼	5	4½	2½	1	4¼	6¾	24	16
25.	90	60¾	5 J.	Keratitis	3½	5	6½	5½	3¼	0	3½	9	28	15
26.	97	52	5 J.	Conjunctivitis	4½	6	8	6	2½	2	4	6½	26	11
27.	90	57	5 J.	Scabies	4½	6¼	7	5	3	2	3½	8	25	5
28.	108	58	6 J.	Luxatio humeri	5	6	6½	5	2½	0	4	6	37	13
29.	102	58	6½ J.	Hautgeschwür	4½	5	5	4½	2½	2	3½	6	33	9
30.	120	64	7 J.	Eczema	3½	4½	7	6	3	0	4½	8	43	15
31.	102	54	7 J.	Pedes valgi	3½	4½	6	4½	2½	0	4	7	31	25
32.	95	57	7 J.	Stomatitis	4½	4	5¼	4½	2½	0	3½	5¼	25	22

No.	Körper-länge	Brust-umfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Milz Länge	Gew. Pfund	Gew. Loth
33.	114	62	8 J.	Eczema	7½	6	6	5	2½	2½	3¾	7½	19	6
34.	110	61	8 J.	Encephalitis	6	6	6¾	5	3	0	5	7	36	20
35.	102	55	8 J.	Frostgeschwüre	3	4¾	7	5½	2½	2	4	7½	32	3
36.	109	63	9 J.	Eczema	2½	6	7½	6½	3	3	3½	7	48	15
37.	114	66	9 J.	Eczema	1	2	10	7½	3	0	5¼	8	43	13
38.	111	60½	9 J.	Conjunctivitis	4½	5½	7¾	7	2¼	0	4	9¾	40	18
39.	133	68	10 J.	Surditas	3½	5	6	4½	2½	0	4¾	8	56	15
40.	121	64	10 J.	Lupus faciei	6½	5½	6½	6	3½	1½	3½	6½	49	19
41.	133	66	11 J.	Frostgeschwüre	3½	5	9	9	3	0	5	8	58	28
42.	128	63	11 J.	Fractura tib.	7½	8	8	7	3	0	4½	8	51	25
43.	100	69½	1' J.	Coxitis	6	8½	11	10½	4	5	4	7¾	41	11
44.	128	73	12 J.	Eczema	4½	5½	7	6	3	0	4¼	7¾	67	28
45.	120	61	12 J.	Epilepsia	7	8	8½	7	3	0	5½	7½	52	8
46.	125	64	12 J.	Eczema	4½	6½	7¼	4	2½	0	4¾	7	46	18
47.	130	74	13 J.	Zellgewebsentzündung	6½	7½	6½	6½	2½	0	5¾	9	67	25
48.	127	61	13½ J.	Scabies	4½	8½	10½	9	3	2	5½	8½	55	5
49.	127	65	13 J.	Conjunctivitis	6	6½	8	6	3	1	3½	8½	44	10
50.	124	65	14 J.	Encephalitis	3	8	9	6	3	3	6	8¼	51	22
51.	136	69	14 J.	Ulcus ped.	6	7	7	4	3	0	5	8	61	15

2. Mädchen.

No.	Körper-länge	Brust-umfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Milz Länge	Gew. Pfund	Gew. Loth
1.	46	31¾	8 T.	Conjunctivitis	2	2	4½	5	½	0	2½	4	4	28
2.	54	38	3 W.	Atrophia	3¼	3½	4	3	2¼	2¼	3½	6	7	28
3.	55	36	1 M.	Atrophia	2	3	3¼	3½	2	2	3	5	6	17
4.	48	32	8 W.	Conjunctivitis	3½	4	3	2	2	2	2¾	5	5	28
5.	53	39	11 W.	Abscesse	2¼	4½	4	2½	1¾	2	2½	4½	7	15
6.	58	42	3 M.	Nabelentzündung	3	3	5	5	2¼	2	2¾	4½	8	10
7.	52	40	4 M.	Hernia umbilicalis	3½	4½	3½	2½	2	1	3	4½	11	22
8.	58	39½	6 M.	Pemphigus	2½	2½	2	1½	2	1¼	2¼	5¼	6	7
9.	63½	42	7 M.	Hydroceph. extracerebr.	4¾	5	7	7	3	1	2¼	5	10	16
10.	69	53	8 M.	Teleangiectasia	5	4	6	6	2½	0	—	—	16	21
11.	63	44	9 M.	Naevus	4	4	6½	5	2	2	3	5½	14	14
12.	63	38	10 M.	Hernia umbilicalis	3½	4	4	3½	2	1	3½	5	9	10
13.	79	48	1 J.	Scabies	3	4½	4	2½	2½	1½	3¾	5¼	18	—
14.	71½	49	1¼ J.	Prolapsus ani	3	2¾	5	5	3	1	2¾	8	14	5
15.	69	43	1½ J.	Conjunctivitis	2	3	2¾	4	2½	1	3½	5½	13	10
16.	78	44	2 J.	Prolapsus ani	4	5	5	4	2½	0	4½	6½	17	10
17.	77	48	2 J.	Cat. intestin.	3	5	5½	4	2½	½	3½	7	23	15
18.	85	48	3 J.	Eczema	3	4	2	3½	2½	0	3	5½	24	25
19	75	51	3 J.	Abscess	4½	4	4	3	2	1½	3¾	5¾	19	5
20.	71½	45	3½ J.	Cat. intestinalis	4½	5	6	5	2¼	2	5½	6¼	13	15
21.	97	50	4 J.	Conjunctivitis	4½	6	5¼	3	—	0	4	6	28	13
22.	98	58½	4 J.	Keratitis	6	10	8	6½	2½	1	4	8	29	10
23.	108	57	5 J.	Conjunctivitis	3	5½	5	4	3½	1½	5	7	32	20
24.	99	53	5 J.	Conjunctivitis	5½	5	6	5	2¾	0	4	6¾	26	20
25.	97	49	5 J.	Eczema	4	5	6	5	2¾	0	4½	9	26	5
26.	107	54	6 J.	Staphyloma	3	4½	5	4½	2½	0	3½	7½	31	14
27.	106	52	6 J.	Conjunctivitis	4½	5	5½	4½	3½	0	4½	6½	29	—

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Länge	Gew. Pfund	Loth
28.	108½	59	6½ J.	Hirnarterien-Embolie	4½	6¼	7¼	5½	3	1¼	4½	7	27	12
29.	104	61	7 J.	Eczema	5	5½	9	9	3	2	5	7	39	15
30.	111	58	7 J.	Coxitis	3	2½	4½	4½	2½	0	4½	8	33	21
31.	88	53	7 J.	Otitis	3½	3	4½	5	2¼	0	3½	6½	25	15
32.	135	70	8 J.	Keratitis	5	5	5	5	3½	0	4½	6½	55	20
33.	109	63	8 J.	Eczema	4¼	5½	5¼	4	2½	1	3¾	6½	41	3
34.	113½	55½	8 J.	Paraplegia	5¼	10½	10½	9	3	3¾	3¾	6½	30	25
35.	121	61	9½ J.	Eczema	5	6	7½	6½	3	0	5	10½	50	20
36.	118	38	9 J.	Paral. veli pend. p. Dipht.	3½	4½	5	4	2	0	3¾	7½	40	5
37.	122	58	9 J.	Conjunctivitis	3½	5	3½	5	2	2½	4	7	35	—
38.	124½	66½	10 J.	Chron. Kniegelenkentz.	4	4	3¾	7	4	0	4½	7¾	47	1
39.	120	63	10 J.	Conjunctivitis	4	5	5	5	2¾	1	4¼	6¾	44	28
40.	107	57½	10 J.	Abscess	4¼	4½	5½	4	2½	1	4	7	30	27
41.	135	66	11 J.	Paresis	5¾	6	7	6	3½	1	5	9	62	—
42.	124	64	11 J.	Blepharitis	6½	5	5	7¾	2½	0	3	9	50	22
43	127	62	11 J.	Epilepsia	4	7	9	7	3	1	5	8	42	16
44.	145	76	12 J.	Abscess	6½	7	7½	6	2½	0	5	10	74	16
45.	136	68	12 J.	Keratitis	5	8	8½	7½	3	2	5	8½	60	20
46.	121½	65	12 J.	Conjunctivitis	6½	6	6½	5½	1	1½	3	8½	50	—
47.	143	68	13 J.	Eczema	4¾	6	8	6	3	0	4½	8	68	7
48.	139	65	13 J.	Fractura tib.	3½	5	7	5½	2½	0	4¾	7	57	7
49.	124	60	13 J.	Lupus faciei	3	5	6	5½	2½	0	4½	7½	41	15
50.	153	74	14 J.	Conjunctivitis	3	4	7	8½	3	—	6	10½	96	25
51.	136	68	14 J.	Epilepsia	5	7½	10	8	2½	3	4¾	9	63	—
52.	132	64	14 J.	Encephalitis	9	6	7	6	3	1½	4	8	57	18

Die vorstehenden Tabellen ergeben zunächst, dass in demselben Lebensabschnitt und bei demselben Geschlecht der klinische Nachweis der Lebergrösse verschieden ausfallen kann. Es wird dies hauptsächlich durch zwei Ursachen bedingt: durch das Verhältniss der Lebergrösse zum Gewicht des Körpers und durch die in normaler Breite wechselnde Lage der Leber.

Nach der Geburt erscheint die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht am beträchtlichsten. In den ersten Monaten des Lebens zeigt dies Verhältniss keine auffällige Aenderung. Je mehr das Kind sich dem Schluss des ersten Lebensjahres nähert, findet sich, dass die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht geringer ausfällt. Bei Knaben ist dies mehr in die Augen fallend als bei Mädchen. Es trifft dies mit dem Zeitpunkt zusammen, wo sich eine absolute Zunahme der Leber, von dem Alter und dem Wachsthum des Kindes abhängig, constatiren lässt. Mit der Zunahme der Jahre zeigt sich die Grösse der Leber in dauernder Abnahme im Verhältniss zum Körpergewicht, obwohl beide eine stetige absolute Zunahme erfahren. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Geschlechtern lässt sich später nicht mehr nachweisen. Sobald die Entwickelung des Körpers und das Gewicht desselben zu gering für das Alter ist, so findet man die vor-

stehende Regel im Durchschnitt dahin abgeändert, dass die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht beträchtlicher gefunden wird, als sie dem Alter gemäss sein sollte. Ausserdem findet sich aber bei schlechter körperlicher Entwickelung die absolute Grösse der Leber durchschnittlich unter der Norm.

Die klinische Grösse der Leber ist zum wesentlichen Theil auch von der Lage abhängig, und diese letztere ist manches Wechsels fähig. Beträchtliche Füllung des Magens und der Gedärme, Exsudate und Transsudate, Geschwülste im Unterleibe, können die Leber nach oben drängen und ihr eine mehr horizontale Lage geben. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn der Druck überwiegend die vorderen Abschnitte der Leber trifft. Ueberwiegender Druck gegen die hinteren Abschnitte der unteren Leberfläche können eine Drehung der Leber um ihre Längsachse in der Weise bedingen, dass die obere Fläche der Leber mehr nach vorn gedrängt wird, in Folge dessen die Lebergrösse in der Mittellinie des Körpers und in der rechten Mammillarlinie vermehrt erscheint. Ueber diese Verhältnisse muss eine sorgfältige Percussion der Leber in der Regio axillaris Aufschluss geben.

Die Leber kann mehr horizontal gelagert oder in mässiger Weise um ihre Längsachse nach vorn und unten gedreht und nach abwärts gedrängt sein durch hochgradige Hepatisation der ganzen rechten Lunge, durch beträchtliche Transsudate und Exsudate, massige Geschwülste im rechten Cavum Pleurae, durch diffusen rechtsseitigen Pneumothorax, durch massenhafte Exsudate oder Transsudate im linken Rippenfellsack mit hochgradiger Verdrängung des Herzens nach rechts. Eine sorgfältige Beachtung dieser Verhältnisse sichert vor irrthümlicher Bestimmung der Lebergrösse.

Die klinische Grösse der Milz unterliegt in Bezug auf das Alter und das Gewicht des Körpers ungefähr den gleichen Bedingungen wie die der Leber. Ebenso ist die Lageveränderung der Milz von den entsprechenden Ursachen abhängig wie die der Leber, nur ist dieselbe noch mehr als diese von der Beschaffenheit des Magens (Lage, Fülle etc.) beeinflusst. Je jünger die Kinder sind, um so variabler zeigt sich die Breite und Länge der Milz, weil die Dicke derselben bei verschiedenen Individuen so verschieden ist.

II. Grössen von Leber und Milz bei pathologischen Veränderungen derselben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse						Milz		Gew.	
					1	2	3	4	5	6	Breite	Länge	Pfund	Loth
1	53	38	6 W.	Soor. Cat. ventriculi	1¼	1¼	4	5	2	0	2½	4½	7	3
2.	71½	47½	2 M.	Morbilli	5¼	4½	5¼	5¼	2½	0	3	6½	13	23
3	53	34	3 M.	Tubercul. miliaris acuta	2½	3¼	3¼	3½	1¼	1	2½	4½	5	27
4.	56	39	3 M.	Tubercul. miliaris acuta	3	3½	3	2	1½	2	2¼	4	10	5
5.	58	37	4 M.	Hydrops ex inanitione	0	0	5	6	1½	1	2½	5	10	10
6.	53	39	5 M.	Rhachitis, Atrophia	3	4	4	3	2	2	3	5	9	5
7.	71½	49	6 M.	Emphysema pulmon.	4	4	6	5	3	4	2½	5½	16	25
8.	57	36	7 M.	Pneumonia chronica	2½	3	4¼	3½	2	2	3	6	9	1
9.	70	41	7 M.	Tubercul. miliaris acuta	3¼	4	3½	2½	2¼	0	4	6	12	27
10.	58	36	8 M.	Cat. intestin. chron.	2	3	3	2½	2	1½	3¼	6¼	9	25
11.	66	40	9 M.	Pneumonia chron.	1½	3¼	3	2¼	2	0	4½	6½	10	—
12.	—	—	10 M.	Syphilis	4½	4	5½	5	2½	2	2½	5½	11	28
13.	—	—	10 M.	Scarlatina	4½	3½	4	3½	2	2	3	6	14	15
14.	71	43	1 J.	Pneumonia chron.	4½	5	4	3½	2½	1	3½	6½	13	20
15.	66	42	1 J.	Tubercul. mil. acuta, Tuberc. lienis	5	5	4½	8½	2	2½	3	5¾	12	10
16.	66½	41½	1½ J.	Pneum. circumscr. acuta	3	2	3¾	3	2¼	2½	2¼	5	10	16
17.	66	45	2 J.	Cat. intestin. acutus	4	5	5	3	3	3	4	6¼	15	17
18.	67½	45	2 J.	Scrophulosis	3½	3½	4	3½	2	2	5½	11	25	—
19.	79½	55½	2 J.	Typhus abdominalis	4	3	5	5	2½	1¼	4	6½	20	10
20.	80½	47½	3 J.	Scarlatina	3	4	4	5	2	2½	2½	6	19	9
21.	69	47½	3½ J.	Pneum. circumscr. acuta	3½	4	5¼	5¼	2½	2½	4	7¼	18	1
22.	77	47½	3 J.	Variola	4	4	7½	8½	2½	0	3	6½	16	15
23.	95	53	4 J.	Typhus exanthemat.	2½	5¼	6½	3¼	2	0	5¼	9¼	40	25
24.	77	45	4 J.	Bronchitis acuta diffusa	5	4½	4	3½	1½	0	3½	6	14	10
25.	84	48	4 J.	Pneumonia et Tubercul. chron., Tuberc. lienis	3	4	4	3	2	0	4	6½	15	25
26.	92	51	5 J.	Peritonitis chronica	4¾	5	5	4½	2	2	4	7¼	38	—
27.	95½	55½	5 J.	Vitium cordis	5¼	6½	6½	6	2	1¾	4½	9	23	27
28.	101	55	6 J.	Pneum. chron., Fettleber	5	5	5¾	4½	2¼	1	4	7¼	31	—
29.	103	55½	6 J.	Scarlatina	3	4	7	8	2½	3½	5	8	32	5
30.	103½	63½	6 J.	Vitium cordis	5	3	4	3	2¼	0	5	8	45	4
31.	114	62	7 J.	Pneumonia duplex	5	6½	7	5½	2¼	0	5	7	56	—
32.	109½	55½	7 J.	Vitium cordis	4	5¾	7	5¼	3	2½	4	7½	32	14
33.	131	67½	7 J.	Scophulosis	5	6½	8	8½	4	2½	6	9	46	21
34.	127	68	8 J.	Scarlatina	5½	7½	9	7	3½	2	6	8	32	—
35.	118½	65	8 J.	Typhus abdomin.	6	7½	7¾	7¼	3	1	6¼	11½	43	5
36.	111	49	8 J.	Pneumonia chronica	5	5	7	5½	3½	2½	6	7½	35	28
37.	127	57	9 J.	Scarlatina	5	7	10	8	3	2	4	7	42	2
38.	117	60	9 J.	Pneum. et Tubercl. chron.	6	7¾	9	7	3	3¼	5¾	9	34	20
39.	127	70	9 J.	Typhus exanthematicus	5½	8½	11	11	3	0	7¼	12	50	22
40.	124	65	10 J.	Typhus abdominalis	3½	5½	8½	6	2½	0	4½	7	42	5
41.	116½	58	10 J.	Scarlatina	5	7	9	7½	2¼	1½	4½	7¾	39	—
42.	111	58	10 J.	Scrophulosis	3¾	4	6	5	2¼	1	4½	7	32	2
43.	114	66½	11 J.	Scarlatina	5½	8	10	7	2¾	3	3½	7	44	6
44.	119	66	11 J.	Cat. intestin. acutus	5½	6	7½	6½	2½	2	4¼	8¼	49	15
45.	130½	78	12 J.	Febris recurrens	4½	8	11	8½	2½	2½	7½	12	50	25
46.	129	59	12 J.	Tubercul. miliar. acuta, Fettleb., Tuberc. lien.	6¼	7¼	9	6	2½	0	5	7½	39	5
47.	135	69½	12 J.	Pneumonia chronica	6½	6½	8	7	3½	1	5	8	57	15
48.	143	71½	13 J.	Scarlatina	7	9	9	8	3½	3	5½	9	70	25
49	137½	69	13 J.	Syphilis	8½	10	12	10	3	2	5	9	63	—

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Länge	Gew. Pfund	Loth
1.	47½	35¾	3 W.	Icterus	4	2	2½	2½	1	½	1½	4	5	10
2.	48	36	5 W.	Pleuritis dextra	4	4¾	3½	2	2	2¼	3	5¾	7	5
3.	49	39½	3 M.	Pleuritis sinistra	3	4	6	5	2½	1½	3	5	7	15
4.	—	—	6 M.	Rhachitis, Cat. intest. chron.	3½	4½	4¾	3½	2½	2½	3½	5¼	8	20
5.	58	41	8 M.	Syphilis	4	3	4½	4½	2	1½	2½	5	11	10
6.	63½	45	9 M.	Cholerine	3	4	5	5	2	2	3	5¼	13	5
7.	66	40	9 M.	Tuberculosis chronica	4	5	5	4	2	2	4	6½	10	13
8.	63½	42	10 M.	Cholerine	3	3	4½	4	2	3	3	5	11	3
9.	—	—	10 M.	Pneumonia chronica	3	4	5½	4	2	3	3	5½	10	22
10.	76	48	1 J.	Tuss. convuls., Pneum. circumscr., Fettleb.	4½	5½	5½	5	2½	3	3¾	6¼	17	22
11.	61	42	1 J.	Pleuritis dextra	4½	4½	5¼	4	1¼	1	3	6¼	11	15
12.	79	44	1 J.	Tuberc. miliar. acuta. Tubercul. lienis	3½	4	4¼	3	2¼	0	3½	6	15	10
13.	65	45	2 J.	Rhachitis, Atrophia	3	3½	4½	3	2	2	3½	6	16	7
14.	74	48	2 J.	Pneumonia chron.	4	5	5½	4½	2	2½	4	6	16	15
15.	76	43	2 J.	Pneum. et Tub. chron, Hyperaem. hepat.	6	7½	5½	4	1½	1½	3½	4½	12	15
16.	82	50	3 J.	Scrophulosis	3	4	5¼	4	2½	2	4½	6¼	17	15
17.	79	48	3 J.	Hydrops ex inanitione	0	4	6½	4½	2¼	2¼	4¼	6	19	2
18.	79½	53	3 J.	Scarlatina	2½	3	5	8	2	0	4	7¾	16	7
19.	87	51	4 J.	Typhus abdominalis	5	5½	6½	6	2½	0	6	7¾	17	5
20.	92½	51½	4 J.	Scarlatina	3½	5	6	5	2½	1	4	6	22	6
21.	92	51	4 J.	Pneumon. chron.	3½	5	6½	4½	3	1	5	7½	24	4
22.	102	52	5 J.	Pneumon. crouposa	5	5	6¼	5	2½	0	4	6¼	27	20
23.	100½	47¾	5 J.	Scarlatina	6	6	7	4½	3	1½	3½	6½	23	11
24.	94	57	5 J.	Purpura	4½	7	9	7	2½	2½	7	9¼	28	28
25.	94	50	6 J.	Pneumonia chron.	4¾	6	5½	4	2¼	1½	4	6¼	20	5
26.	106	55½	6 J.	Typhus exanthematic.	6	6½	10	8½	2¾	0	4	9¼	34	23
27.	—	—	6 J.	Pneumonia crouposa	6	6½	8	13	4½	7¾	1½	8	31	13
28.	103½	53	7 J.	Scarlatina	4	5	9	6	3	1½	5	8	30	18
29.	106	55½	7 J.	Typhus abdominalis	4½	7	7	5	3	2	4½	9	31	14
30.	88	52	7 J.	Spondyl. Pneum. chron.	6	7	7	5	2½	1½	5	6½	25	8
31.	98	49	8 J.	Typhus abdominalis	4	3	5	4	3½	0	4	6	24	20
32.	114	55½	8 J.	Peritonit., Milzabscess	1¼	½	4½	5	3	0	4	9	32	16
33.	103	63½	8 J.	Vitium cordis	2½	4	8	8	2	1¾	6½	7¾	36	30
34.	117½	63	9 J.	Typhus abdominalis	6½	6½	7	6½	2	1¾	4	10½	47	25
35.	117	56	9 J.	Sclor. cerebri, Fettleb.	6	6¼	6¼	4½	2	0	5½	7½	33	—
36.	113½	61	9 J.	Rheumat. articul. acut	6	5	5½	3	3	2	3½	8	39	13
37.	114	38	10 J.	Endocarditis	4	9	9½	7½	3	3½	5	7	40	23
38.	120	61	10 J.	Typhus exanthemat.	6½	8¾	8¾	8	2½	0	7¾	9¾	36	15
39.	119	61	10 J.	Vitium cordis	7	4	6	6	2¾	0	6	10½	47	25
40.	127	67	11 J.	Febris intermittens	3¾	6	8	8	2¼	1	6½	11	54	3
41.	143	55½	11 J.	Pneumonia crouposa	4½	5	6¾	6	3½	0	5	8¼	46	25
42.	143	69	11 J.	Scarlatina	5	6½	6	4½	4	1	5½	8	57	21
43.	150	70	12 J.	Encephalitis, Variola	6½	7½	7½	6½	3	1½	1½	8¾	69	22
44.	127	50	12 J.	Cat. intestin. febrilis	4½	5	7½	6½	2½	1	5	8	58	11
45.	132	74	12 J.	Syphilis	8	7	8	7	2½	0	3	10½	59	11
46.	137½	61	13 J.	Febris recurrens	6½	7	9	7	3	2	6½	10	58	16
47.	110	66	13 J.	Amyloide Degenerat. von Leber, Milz etc	18	14	19½	23½	2½	16	5½	7	53	10
48.	127	67½	13 J.	Pleuropneum. duplex	5	7	9	8½	½	3	3½	8	48	—
49.	164	81	14 J.	Typhus abdominalis	6½	10	12½	12½	2¾	4	9	15½	82	—

In den beiden vorstehenden Tabellen finden sich die Grössen von Leber und Milz verzeichnet, je nachdem diese Organe selbständig erkrankt oder durch eine allgemeine Krankheit des Körpers in Mitleidenschaft gezogen sind, oder in Folge von Krankheitsprocessen gewisser Organe in den Zustand von Stauungshyperämie gerathen sind. Um den verschiedenen Einfluss acuter und chronischer Krankheitsprocesse und allgemeiner Ernährungsstörungen nachzuweisen, habe ich die Beispiele für die einzelnen Altersstufen, soweit mir dieselben zu Gebote standen, beigebracht. Die Fälle mit Catarrh des Intestinaltraktus sind nur insofern berücksichtigt worden, als durch den hohen Grad des Processes ein beträchtlicher Verfall der Kräfte eingetreten war und durch den Säfteverlust die Beschaffenheit der Leber beeinflusst sein musste.

Die „Fettleber", welche in einzelnen Fällen angegeben worden ist, ist erst post mortem constatirt worden. Es handelte sich hier nicht um eine pathologische Veränderung des Lebergewebes, sondern um eine gesteigerte Füllung der Zellen mit Fett innerhalb physiologischer Breite. Man wird überhaupt selten eine Sektion im Kindesalter machen, bei welcher nicht heerdweise Anhäufungen von Fett in der Leber angetroffen würden. Man beobachtet dies um so häufiger, je jünger die Kinder sind. Solche Heerde sieht man von matter, selten tiefer gelber Farbe in verschiedener Grösse und Form durch die Kapsel der Leber durchscheinen. Durchschnitte weisen nach, dass dieselben eine bis mehrere Linien tief in das Parenchym hinabreichen. Diffuse Anhäufungen von Fett sind seltener. In der Regel zeigt die Leber in solchen Fällen, wenn sie nicht in sehr hohem Grade mit Fett gefüllt ist, nicht die stumpfen Ränder, welche die Fettleber Erwachsener charakterisiren. Die höchsten Grade von diffuser Fettleber habe ich bei Kindern gefunden, welche an primärer ausgebreiteter chronischer Tuberkulose der Lungen erkrankt waren, und zu welchem Process sich erst allmählig schleichende Entzündung des Lungengewebes hinzugesellt hatte.

Acute Exantheme (Variola, Morbilli, Scarlatina), Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, exanthematicus, Febris recurrens, Febr. intermittens) finden sich mit mehr oder minder beträchtlichen Schwellungen von Leber und Milz vergesellschaftet. Beide Organe sind dabei in der Regel schlaffer als im Normalzustande, die Leber meist blutreich, die Milz matsch und missfarbig. Febris intermittens macht von dieser Beschaffenheit Ausnahmen. Unter diesen Krankheiten findet sich die hochgradigste Schwellung der Milz bei Febris recurrens. Bei Purpura habe ich stets beträchtliche Schwellung von Leber und Milz, bei Syphilis nur Schwellung der Leber und nur in einzelnen Fällen gefunden. Die beträchtlichste Grössenzunahme der Leber habe ich bei amyloider Degeneration derselben, und

in gleicher Weise die der Milz bei Leukämie beobachtet. Die Schwellungen der Milz bei Febris recurrens sind durchschnittlich wenig geringer, schwinden aber viel schneller, während die leukämischen Milztumoren andauern. Icterus pflegt mit Schwellung der Leber einherzugehen. Tuberculose der Leber und Gallengänge habe ich ohne Schwellung dieses Organs gesehen. Die Milz scheint in Folge von Tuberculose in ihrem Parenchym und auf der Capsel nie eine Zunahme ihrer Grösse zu erfahren. Im Gegentheil habe ich dieselbe häufig kleiner und die Capsel gerunzelt gefunden. In einem Fall war die Milz in Folge eines Abscesses im Parenchym vergrössert.

Schwellungen von Leber und Milz als Ausdruck von Stauungshyperämie, welche durch Erkrankung anderer Organe bedingt war, habe ich in der Regel bei acuten Entzündungen der Lunge und Pleura gesehen, wenn dieselben diffuse Ausbreitung erlangt, und namentlich wenn bei Pleuritis sich massenhafte Exsudate gebildet hatten. Bei Pleuritis ist Schwellung der Milz sehr selten. Bei ausgebreitetem Emphysema pulmonum kommt Schwellung der Leber vor. Bei chronischer Pneumonie mit oder ohne Nachfolge von miliarer Tuberculose habe ich nur in einzelnen Fällen die Leber geschwellt gefunden. Da nach meinen Beobachtungen die Schwellung der Leber mit mehr oder minder beträchtlicher Fettanhäufung bei primärer chronischer Tuberculose die Regel ist, so kann dieselbe unter diesen Verhältnissen mit zur Differentialdiagnose benutzt werden.

Bei Herzfehlern, namentlich Insufficienz der Mitralklappe, habe ich sehr selten Schwellungen von Leber und Milz beobachtet, obwohl man dieselben gerade hier hätte erwarten sollen. Es unterscheiden sich diese Verhältnisse also auffällig von den gleichen in erwachsenen Körpern.

Bei acuter miliarer Tuberculose der meisten Organe ohne Mitbetheiligung der Leber habe ich in einzelnen Fällen die letztere geschwellt gefunden.

Bei profusen Intestinalkatarrhen scheint zuweilen eine Verringerung der Lebergrösse beobachtet zu werden. Eine auffällige Abnahme derselben findet bei Cirrhose statt, wenn dieser Process diffuse Ausbreitung erlangt hat. Ist derselbe auf einen Theil der Leber beschränkt, so kann die Grösse derselben normal bleiben, wenn der intakt gebliebene Theil durch Hyperämie und Fettanhäufung geschwellt ist.

In den folgenden Tabellen sind die Grössen von Leber und Milz verzeichnet, wie sich dieselben durch Messungen post mortem ergeben haben. Dieselben beziehen sich auf 209 Fälle, welche ich aus einer grösseren Zahl von Sektionsbefunden ausgewählt habe. Die Einrichtung dieser Tabellen ist dieselbe wie die der obigen.

B.

I. Grössen von Leber und Milz aus Körpern, in welchen diese Organe keinen pathologischen Einfluss erfahren haben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Todtgeb.		12	9	8½	2	7	4	1½	—	—
2.	49	34	14 T.	Conjunctivitis, Atrophia	13	6	8½	3	6	3	1½	6	13
3.	32	27	2 T.	Labium leporinum	10	7	3	½	5½	3	1½	6	3
4.	55½	39½	2 M.	Microcephalus	13½	6½	7¾	4	6	4	?	10	18
5.	51	29	3 M.	Atrophia	10	7	5½	2	4½	2½	2	4	20
6.	53	39	5 M.	Atrophia	14	8	7	3	6½	3	1	9	5
7.	63	37	6 M.	Atrophia	14½	8	7¾	4	6	4½	2	8	10
8.	59½	42½	1½ J.	Atrophia	13	9	8	2½	6	4	¾	9	13
9.	71½	48	1 J.	Bronchitis	15	11¾	10½	3	6	4	1	16	—
10.	73	47	1¼ J.	Caries	16	10½	9½	4	7¼	4	2	25	27
11.	69	45	2 J.	Carcinoma bulbi	12½	8½	8	4	7	4	2	17	2
12.	66	45	2 J.	Cat. intestinalis	16½	10	11	3	7	3	2	15	17
13.	77	45	4 J.	Bronchitis	18½	10½	9¾	4	8	5	1½	14	10
14.	77	46	4 J.	Atrophia	18½	10½	9¾	4	8	5	1½	14	10
15.	102	54	7 J.	Atrophia	21	13	13	5	10	5	2½	31	25

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Tod gleich n. d. Geburt	Asphyxia	15	9	9	2	—	—	—	—	—
2.	46	31½	8 T.	Conjunctiv., Atroph.	10	5¼	5¼	3	4	2	½	4	23
3.	54	38	3 W.	Atrophia	12	7	7½	3	6	2½	1½	7	28
4.	48	32	8 W.	Conjunctiv., Atroph.	10½	8	7	3½	7	4	2½	5	28
5.	—	—	6 W.	Cat. intestinalis	12½	8	7	3½	6	3	1¾	8	20
6.	63½	42½	7 M.	Hydrocephalus extracerebralis	14¼	8	8	4	5¼	3	3¼	10	16
7.	59	34	8 M.	Cat. intestinalis	12	8	7½	3	6	3	1¼	5	20
8.	71½	47½	1 J.	Spasmus glottidis	15¾	10¼	10¼	5	6	4	2½	15	18
9.	—	—	1¼ J.	Nephritis embolica	13	8	9	4	4½	4	1¼	7	20
10.	65	45	2 J.	Atrophia	14	12	8½	2½	6	4½	1	16	17
11.	71½	45	3 J.	Cat. intestinalis	13¼	10¼	8	4½	6½	4½	1¼	13	15
12.	87½	53	5 J.	Nephritis	18½	13	12	2½	10½	5	2½	24	12
13.	99	55½	7 J.	Noma	21¾	14½	13	6½	8	5¾	2½	30	10
14.	104	53	9 J.	Atrophia	18	13	10½	5	8	5	2	28	25
15.	117	56	9 J.	Sclerosis cerebri. Fettleber	18	10½	12	6	7	3	2	33	—

Da die Befunde dieser beiden Tabellen nur von kranken Kindern stammen, so konnte die Ausbeute nur gering ausfallen. Trotzdem ersieht man deutlich, dass hier das gleiche Gesetz ausgesprochen ist, wie in den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen, dass nämlich, je jünger die Kinder sind, die Grösse der Leber und Milz im Verhältniss zum Körpergewicht am beträchtlichsten ist, dass die Grösse dieser Organe aber bei absolutem Wachsthum derselben mit Zunahme der Jahre und Entwickelung des Körpers im Verhältniss zum Gewicht desselben abnimmt. Wir sehen auch hier bei mangelhafter Entwickelung des Körpers das Verhältniss früherer Jahre eintreten.

Mit dem Ausdruck „Fettleber" ist auch hier eine diffuse mässige Anhäufung von Fett in der Leber innerhalb physiologischer Grenzen angegeben.

II. Grössen von Leber und Milz, welche direkt oder indirekt von pathologischen Einflüssen betroffen sind.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Todtgeb.	Apoplexia pulmonum	11	8	8	3	6	5	1¼	—	—
2.	—	—	3 M.	Morbilli	15½	11	9	5	7¾	4½	2	13	6
3.	53	34	3 M.	Tubercul. miliar. acuta	11¾	7½	6	2¾	6¼	4½	1	5	27
4.	56	39	3 M.	Tubercul. miliar. acuta	13	9¾	9	2¾	7	4	1	10	5
5.	71	35	5 M.	Perinephritis, Pneumon. embolica	12½	8	8	3	5	3	1	5	25
6.	58	38	6 M.	Atelectasis pulmonum	12	8	7	4	5	2½	1	6	10
7.	53	39	5 M.	Rhachitis	13	8½	7½	5	5½	3	2	9	5
8.	70	41	7 M.	Tubercul. miliar. acuta, Tubercul. lienis	14½	10	8½	3¼	6½	4	1½	12	27
9.	57	36	7 M.	Pneumonia chronica	15	9	8	3	6	4	1½	9	1
10.	66	40	9 M.	Pneum. et Tuberc. chron.	16	9½	9	4½	7½	4½	1½	10	—
11.	63½	42	10 M.	Pneumon. circumscripta	15¾	9	7¾	4½	6½	4½	2	9	15
12.	66	45	10 M.	Multiple Hirntuberkeln, Lebertuberkeln	14¼	8	8	4	7	4	2	10	15
13.	58	37	11 M.	Pneumon. crouposa sin.	13½	10	10	3	7	4	2½	10	—
14.	68	42	1 J.	Pneumon. et Tubercul. chron., Tuberc. lienis	14	8½	7½	3½	6	3½	1½	12	20
15.	60	41	1 J.	Tubercul. miliar. acuta	15	10	8	3½	7	4	3	10	2
16.	68	44	1 J.	Rhachitis	17	9½	9¼	3	8½	4	1½	15	3
17.	65	41	2 J.	Pleuropneumonia	15½	8½	10	3½	6	4	2	15	15
18.	75½	47½	2 J.	Pneumonia chronica	15¾	10½	11¾	4	7	4	2	14	21
19.	67½	45	2 J.	Scrophulosis	15¾	10½	11¾	4	6½	2½	1½	11	25
20.	77	47¾	3 J.	Variola	17	11	8	5	9	5	2½	16	15
21.	69	47¾	3½ J.	Pneumon. circumscripta	17¾	13	11	4	8	6	2½	18	1
22.	84	48	4 J.	Pneum. et Tuberc. chron. Tuberc. lienis	17	12	10½	6½	6½	5	2	15	25

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber: Länge	Leber: Breite des r. Lappens	Leber: Breite des l. Lappens	Leber: Höhe	Milz: Länge	Milz: Breite	Milz: Dicke	Gew.: Pfund	Gew.: Loth
23.	74	41	4½ J.	Rhachitis, Pneumon. circumscripta	13	9	7¾	3	7	4	1½	11	27
24.	101	55	6 J.	Pneum. chron., Fettleber	19	14¼	13½	5½	11	7½	2½	31	—
25.	103	55½	6 J.	Scarlatina	18¼	13	10½	5	8	5	1½	32	5
26.	116½	63½	7 J.	Tubercul. miliaris acuta	28¾	15¾	10¼	8	12½	6½	4	31	6
27.	102	54	7 J.	Pneumonia chronica	17	12½	10½	4½	9	5	2	32	—
28.	114	62	8 J.	Pneumonia chronica	18	12½	12½	5	10½	3	2½	30	—
29.	117	60	9 J.	Pneum. et Tuberc. chron.	20	13	9	5	9	5	2½	34	20
30.	112	53	9 J.	Tubercul. mil. acuta. Tubercul. lienis	21	13	12½	4½	10	5½	1½	33	—
31.	111	58	10 J.	Scrophulosis	18¼	14	12	5½	9	5	2½	32	2
32.	135	69	11 J.	Pneum. chron., Fettleber	19	15¾	11	7¾	11¾	8	4	45	10
33.	129	59	12 J.	Tuberc. mil. acuta. Tub. lienis. Fettleber	20	15	11	5	12	7½	2½	39	5
34.	134	69	13 J.	Tuberc. pulm. chron.	21	15	12½	6	10½	7	2	55	—

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber: Länge	Leber: Breite des r. Lappens	Leber: Breite des l. Lappens	Leber: Höhe	Milz: Länge	Milz: Breite	Milz: Dicke	Gew.: Pfund	Gew.: Loth
1.	—	—	Gleich post partum gest.	Fettl., Rupt. d. Lebercapsel, Bluterguss	14½	10	11	5	9	6	2½	—	—
2.	47½	35½	3 W.	Icterus	12	7	7	4¾	6½	3	1	5	10
3.	48	36	5 W.	Pleuritis dextra	12	7	8½	2½	6	2½	1	7	5
4.	51	32	11 W.	Cat. intestinalis	11½	5¼	8	3	4½	2½	1½	5	—
5.	—	—	4 M.	Syphil., Narbige Einziehgn. der Leber	10	12	9	3½	7½	3⅛	1⅛	5	—
6.	57	35	6 M.	Cat. intestinalis. Leberverfettung	13	9	8½	3	6½	4	1¼	8	2
7.	64	39	7 M.	Pneum. chron. Fettleber	16	9	9½	4	8	5	1½	9	20
8.	66	40	9 M.	Tuberc. pulm. chron.	13	9	8	3	7	2½	1	10	13
9.	66½	47½	10 M.	Pneumonia chronica	12½	8½	6½	3	6	4	1	9	15
10.	—	—	10 M.	Pneumonia chronica	14	11	10	2½	7	4	1½	10	22
11.	68	44	1 J.	Cat. intest., Entzdg. d. Lebercapsel u. Fettl.	18	12	12	5	9	4	1½	17	3
12.	79	44	1½ J.	Tuberc. miliar. acuta Tubercul. lienis	16½	11	8	3½	6½	4	1½	15	10
13.	61	42	1 J.	Pleuritis dextra	16	9	10½	6½	8	6½	1	11	15
14.	76	48	1 J.	Tussis conv., Pneumon. circumscripta Fettleber	16	11	9	4	6	4½	1½	17	22
15.	72	45	2 J.	Pneumonia chronica	17	11	10	4½	7½	5	2½	14	10
16.	76	43	2 J.	Tuberc. chron. pulm. Hyperaem. hepat.	17	9¾	11¾	3	6½	4	1	12	15
17.	85	42¾	2¼ J.	Pyopneumothorax	15	11	9	4½	6½	4	2	13	25
18.	79½	51¾	3 J.	Pneumonia chronica	16½	10½	10½	3	7	7	1½	19	2

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
19.	82	50	3 J.	Scarlatina	17	11¾	10½	5	7¾	5	1¼	19	—
20.	92	51	4 J.	Pneumonia chronica	18	14	12½	5	11	6	2	24	4
21.	95	55½	4 J.	Tuberc. miliar. acuta	20½	12	9	3	9	3	2½	24	15
22.	105	58	5 J.	Cholera	17	12	10½	5	7	4	1¾	24	—
23.	95½	63½	5 J.	Pneumonia chronica	15¾	10½	10½	4	8	4½	2	26	15
24.	—	—	5 J.	Variolois	21	12	8	4	9	4	1½	25	—
25.	101	55	6 J.	Typhus abdominalis	17	15½	12½	4	10½	6½	2	30	—
26.	94	50	6 J.	Pneumonia chronica	17¾	11¾	11¾	5	7¾	5	2½	20	5
27.	113¾	55½	8 J.	Peritonitis. Milzabscess	19½	11	11¾	5	8	6½	2	32	16
28.	103	55½	8 J.	Vitium cordis	17	13	10½	6½	8	4½	2½	30	—
29.	103½	53	9½ J.	Catarrh. intestinalis	18½	13	10½	5	8	5	2	28	25
30.	130	60	11 J.	Tuberc. miliar. acuta Tubercul. lienis	18	13	10	6	9	4	1½	42	20
31.	150	70	12 J.	Variola	21	15½	14	6½	10½	5	1½	69	22
32.	134	66	13 J.	Cirrhose e. Theils d. r. Leberlappens. Fettleber	19¾	7	16	5	12¼	6½	2½	60	24
33.	110	66	13 J.	Amyloide Degenerat. der Leber, Milz, Nebennieren	26	25	23	11	15½	10½	5¾	53	10

Mit Rücksicht auf das, was ich über die beiden Tabellen, welche die entsprechenden klinischen Befunde enthalten, gesagt habe, ist hier wenig hinzuzufügen. Die Befunde post mortem bestätigen die klinischen. Unter den Allgemeinerkrankungen, welche in der Regel Schwellung von Leber und Milz bedingen, stehen auch hier die acuten Exantheme und die Infectionskrankheiten in erster Linie. Chronische Ernährungsstörungen, wie Scrophulose und Rhachitis, findet man in unserer Gegend selten mit auffälliger Grössenzunahme von Leber und Milz vergesellschaftet.

Die mit „Leberverfettung“ bezeichneten Fälle bedeuten eine hochgradige diffuse Fettanhäufung in den Leberzellen. Hauptsächlich habe ich diese bei chronischer Lungentuberculose, seltener bei chronischer Pneumonie ohne oder mit secundärer Tuberkulose, zuweilen auch bei acuter Miliartuberculose verschiedener Organe gefunden. Einmal habe ich bei einfachem Intestinalkatarrh, einmal bei circumscripter Pneumonie im Verlauf von Tussis convulsiva diffuse Fettleber gefunden.

Erkrankungen des Gewebes oder der Capsel der Leber gehen leicht mit Fettanhäufung und Schwellung dieses Organs einher. Bei einem neugebornen Mädchen beobachtete ich Fettleber, Ruptur der Lebercapsel an der concaven Fläche des rechten Lappens und profusen Bluterguss in das Cavum ab-

dominis. Ein einjähriges Mädchen hatte bei Entzündung der Lebercapsel eine beträchtliche diffuse Fettleber.

In einem Fall von Cirrhose der Leber bei einem Mädchen von 13 Jahren war die Grösse dieses Organs im Ganzen normal geblieben, aber in den einzelnen Theilen verändert. Die interstitielle Entzündung und nachfolgende Retraction hatte nur die grössere Partie des rechten Lappens betroffen. Der linke war dagegen durch Stauungshyperämie und beträchtliche diffuse Fettanhäufung bedeutend vergrössert und compensirte dadurch die Verkleinerung des rechten Lappens vollständig.

Die beträchtlichste Vergrösserung von Leber und Milz wies die Section eines 13jährigen Mädchens nach. Es war hier schon klinisch hochgradig amyloide Degeneration dieser Organe mit massenhaftem Transsudat im Cavum Peritonaei und diffusem Oedem der Körperdecke constatirt worden.

C.

Gewichte der Leber.

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit	Körpergew.		Gew. d. Leber	
				Pfund	Loth	Pfund	Loth
1.	Männl.	Neonat.	Asphyxia	—	—	—	10
2.	Weibl.	Neonat.	Rupt. d. Lebercapsel, profuse Blutg. i. d. Bauchh., Fettlbr.	—	—	—	20
3.	Weibl.	Neonat.	Asphyxia	—	—	—	14
4.	Weibl.	14 T.	Pneumonia circumscripta	6	—	—	8
5.	Männl.	14 T.	Atrophia, Conjunctivitis	6	13	—	8
6.	Weibl.	3 W.	Atrophia, Cat. intestinalis	7	28	—	8
7.	Weibl.	5 W.	Pleuritis dextra	7	5	—	8
8.	Weibl.	11 W.	Catarrh. intestinalis	5	—	—	3
9.	Weibl.	12 W.	Syphilis	6	—	—	10
10.	Männl.	3 M.	Atrophia, Cat. intestinalis	4	20	—	2
11.	Männl.	3 M.	Pneumonia circumscripta	7	20	—	10
12.	Weibl.	3 M.	Inflammatio telae cellulosae	10	5	—	10
13.	Weibl.	4 M.	Atrophia, Pneum. interstitial.	6	—	—	14
14.	Männl.	5 M.	Rhachitis, Atrophia	9	5	—	22
15.	Männl.	5 M.	Atrophia	9	—	—	5
16.	Männl.	5 M.	Enteritis	10	—	—	12
17.	Männl.	7 M.	Tubercul. mil. acuta	12	27	—	15
18.	Männl.	7 M.	Pneumonia chronica	9	1	—	20
19.	Weibl.	7 M.	Pneumon. chron., Fettleber	9	20	—	20
20.	Weibl.	7 M.	Cat. intestinalis	5	20	—	8
21.	Weibl.	9 M.	Tuberculosis chronica	10	13	—	11
22.	Männl.	9 M.	Pneumonia chronica	10	—	—	18
23.	Weibl.	10 M.	Pneumonia chronica	10	22	—	16
24.	Männl.	11 M.	Pneumon. croup. sinistra	10	—	—	17
25.	Männl.	1 J.	Pneumonia chronica	12	20	—	15
26.	Männl.	1 J.	Tubercul. miliaris acuta	10	2	—	20
27.	Männl.	1 J.	Tub. i. Cerebellum u. d. Milz	10	10	—	19
28.	Weibl.	1 J.	Pneumonia circumscripta	9	23	—	18
29.	Weibl.	1 J.	Pneumonia circumscripta	9	22	—	16
30.	Männl.	1 J.	Pneumonia chronica	13	20	—	16
31.	Männl.	1 J. 3 M.	Rhachitis, Cat. intestinalis	15	3	—	18

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit	Körpergew.		Gew. d. Leber	
				Pfund	Loth	Pfund	Loth
32.	Männl.	1 J. 4 M.	Caries, Cholerine	25	27	—	20
33.	Weibl.	1 J. 8 M.	Cat. intest., Entzdg. d. Lebercapsel, Fettleber	17	3	1	4
34.	Weibl.	2 J.	Tuberc. chron., Fettleber	12	15	—	19
35.	Männl.	2 J.	Pleuropneumonia	15	15	—	15
36.	Weibl.	2 J.	Rhachitis. Atrophia	16	7	—	18
37.	Weibl.	2¼ J.	Pneumonia chronica	14	10	—	18
38.	Männl.	2¼ J.	Pneumonia chronica	18	15	—	18
39.	Weibl.	4 J.	Pneumonia chronica	24	4	1	8
40.	Männl.	4 J.	Pneum. chron., Tuberc. lien.	15	25	1	—
41.	Männl.	4½ J.	Rhachitis, Pneum. circumscr.	11	25	—	22
42.	Weibl.	5 J.	Varioloïs, Meningitis tuberc.	25	—	1	—
43.	Männl.	6 J.	Pneumon. chron., Fettleber	31	—	1	16
44.	Weibl.	7 J.	Pneumonia chronica	30	—	1	10
45.	Weibl.	6 J.	Typhus abdominalis	20	5	1	4
46.	Männl.	6 J.	Atrophia	31	25	1	8
47.	Weibl.	9 J.	Sclerosis cerebr., Fettleber	33	—	1	1½
48.	Männl.	9 J.	Pneum. et Tuberc. chron.	54	20	1	15
49.	Männl.	9 J.	Tubercul. miliar. acuta	33	—	1	8
50.	Weibl.	11 J.	Tubercul. miliar. acuta	42	20	1	25
51.	Männl.	12 J.	Tuberc. mil. acuta, Fettleber	39	5	1	20
52.	Weibl.	13 J.	Amyloide Degenerat. d. Leber Hydrops	53	10	6	22

Vorstehende Wägungen können nicht als Massstab für das normale Gewicht der Leber in den verschiedenen Lebensabschnitten dienen, weil sie mit wenigen Ausnahmen nur Lebern betreffen, welche sich unter pathologischen Verhältnissen befinden. Letztere bestehen entweder in einer directen Erkrankung des Organs oder in pathologischer Veränderung desselben in Folge von allgemeiner Erkrankung des Körpers oder in Stauungshyperämie, welche durch Erkrankung eines andern Organs veranlasst ist.

Directe Erkrankung der Leber besteht nur in den drei Fällen 3, 33 und 52. Bei 3 fehlt leider das Körpergewicht. Das Gewicht der mit Fett gefüllten Leber, welche durch Ruptur der Capsel eine beträchtliche Menge Blut in die Bauchhöhle ergossen hatte, lässt annehmen, dass das Gewicht dieses Organs vor dem Blutverlust beträchtlich gewesen sein muss. Bei 33 ist Entzündung der Lebercapsel und diffuse Fettleber vorhanden; es überwiegt hier das Gewicht der Leber beträchtlich das in anderen Fällen gleichen Alters. Das bedeutendste Gewicht der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht als auch namentlich in absoluter Beziehung zeigt Fall 52. Das 13jährige Mädchen litt an amyloider Degeneration der Leber und anderer Organe. Zur Zeit der letzten Wägung des Körpers waren die frühern Transsudate so gut wie verschwunden. Das Gewicht der Leber betrug 6 Pfund 22 Loth und stand zum Gewicht des Körpers im Verhältniss wie 1 : 7,8.

Bei den acuten Infectionskrankheiten und chronischen Störungen der Ernährung fallen die Ergebnisse der Wägungen ziemlich wechselnd aus. In zwei Fällen von Rhachitis ist das Gewicht der Leber beträchtlich, während es in zwei anderen, von denen der eine noch mit Cat. intestin. verbunden ist, die mittlere Höhe einhält. In einem Fall von acuter Miliartuberculose hat das Gewicht der Leber zugenommen, in einem anderen nicht. Varioloïs und Typhus zeigen hier keine Zunahme des Lebergewichts. Chronische Tuberculose der Lungen lässt in einem Fall, welcher mit Fettleber complicirt ist, eine beträchtliche Zunahme des Gewichts dieses Organs erkennen, während in einem andern Fall ohne Fettüberfüllung das Gewicht desselben unter der Norm steht. In dem Fall von Syphilis hat das Gewicht der Leber ohne nachweisbare pathologische Veränderung zugenommen.

In den Fällen chronischer Pneumonie findet in der Mehrzahl eine auffällige Zunahme des Lebergewichts statt. Die beträchtlichste ist in dem Fall 39 vorhanden, wo in Folge von Stauungshyperämie das Gewicht der Leber zu dem des Körpers in dem Verhältniss steht wie 1:7,5. Bei acuter Pneumonie und Pleuritis stellt sich das Gewicht der Leber verschieden heraus. In vier Fällen von acht hat es zugenommen.

In zwei Fällen von profusem Intestinalkatarrh (No. 8 und 10) zeigt sich eine auffällige Abnahme des Lebergewichts. Ebenso in einem Fall von allgemeiner Atrophie, während andere Fälle dieses Zustandes ziemlich normales Lebergewicht haben.

Ueberblickt man schliesslich die Fälle, in welchen die Leberzellen mehr oder minder mit Fett angefüllt sind, so ergiebt sich, dass in der Mehrzahl eine entschiedene Zunahme des Lebergewichts stattgefunden hat.

Eine genauere Beleuchtung der Fälle, in welchen gleichmässig die Untersuchung der Leber und Milz intra vitam und post mortem und die Wägung der Leber stattgefunden hat, und eine Vergleichung dieser Ergebnisse behalte ich mir vor. Es lag nicht in meiner Absicht, den vorliegenden Gegenstand erschöpfend zu behandeln, sondern ich habe zunächst nur die Grundlage geben wollen, auf welcher weiter aufgebaut werden könnte.

Stettin, im August 1871.

VI.

Ueber die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Kinderpraxis.

Von

Dr. Alois Monti
Universitätsdocent in Wien.

Zahlreiche Beobachtungen haben seit der wichtigen Entdeckung Liebreich's die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Praxis der Erwachsenen dargethan. Trotzdem finden wir in der ganzen pädiatrischen Literatur äusser den im Jahre 1869 von Bouchut (L'Union 46 1869. Bull. de Therap. LXXVIII. pag. 433 30. Nov. Gaz. des Hôpt. 132—133 1869) gesammelten Erfahrungen über das Chloralhydrat, keine Beiträge, die zur Lösung der gestellten Frage verwendet werden könnten. Sogar die Arbeit von Bouchut ist nur allgemein gehalten. Es dürfte deshalb die Veröffentlichung meiner in der Privatpraxis gesammelten Erfahrungen über das Chloralhydrat zeitgemäss und vielleicht geeignet sein, die Fachgegenossen zur Besprechung dieser Frage anzuregen.

Bekanntlich wird Chloralhydrat dargestellt durch Leitung eines Chlorstromes durch absoluten Alkohol, bis keine Salzsäure mehr entweicht. Das so erhaltene Rohprodukt wird dann mit concentrirter Schwefelsäure behandelt, bei 94° siedend als flüssiger, farbloser Körper gewonnen. Es ist in Wasser löslich und verbindet sich mit ihm zu einer festen weissen, bei längerer Lichteinwirkung gelblichen, undurchsichtigen Masse, Chloralhydrat. Dieses krystallisirt in feinen Nadeln, zerfliesst in der Spiritusflamme rasch und verflüchtigt sich ohne Rückstand. Es ist in Alkohol, Wasser, Aether löslich; die wässrige Lösung reagirt neutral. Die Lösung darf durch salpetersaures Silberoxyd keine Trübung erfahren, mit Kalilauge versetzt muss sich die Flüssigkeit sofort trüben und rasch klares farbloses Chloroform absetzen. Das Präparat zersetzt sich und darf deshalb nicht lange aufbewahrt werden. Um nachtheilige Wirkungen des Chloralhydrates zu vermeiden, ist es wohl rathsam, das Präparat vor seiner Anwendung mit

der Salpetersaurensilberoxydlösung und Kalilauge auf die oben angegebenen Reactionen zu prüfen.

Das Chloralhydrat ist ein Sedativum für das motorische und sensitive Nervensystem — Bouchut stellt Chloralhydrat an die Spitze aller Anaesthetica, die innerlich verabreicht werden; in 60 Fällen, wo er es anwendete, hatte er keinen Unfall zu beklagen. Seine Wirkung fällt nach meiner Beobachtung mit jenen des Chloroforms zusammen, mit dem Unterschied, dass dieselbe langsamer zu Stande kommt und länger anhält, als dies beim Chloroform der Fall ist. Im Allgemeinen ruft Chloralhydrat bei Kindern dieselben Wirkungen wie bei Erwachsenen hervor. Wenn man einem Kinde eine seinem Alter entsprechende Dosis von Chloralhydrat reicht, so beobachtet man als erste Wirkung des Medicaments eine leichte Röthung des Gesichtes. Binnen $^1/_2$—1 Stunde nach Verabreichung des Medicaments stellt sich allmälig ein der Trunkenheit ähnlicher, von festem Schlaf gefolgter Zustand ein. In Beginn der Betäubung ist der Puls etwas beschleunigt, in weiterem Verlauf aber wird der Puls etwas verlangsamt. Die Respiration bleibt unverändert, während die Körpertemperatur um einige Zehntel sinkt. Der Schlaf ist vollkommen normal. Nach der Dosis ist die während der Betäubung auftretende Anästhesie eine grössere oder eine geringere. Bei sehr grossen Gaben geht der Betäubung eine bedeutende Aufregung mit Verengerung der Pupille voraus, worauf dann eine tiefe Anästhesie der Haut und Betäubung nachfolgt. Nach dem Erwachen hinterlässt Chloralhydrat weder eine Störung des allgemeinen Befindens, noch Schläfrigkeit oder Congestionen nach dem Kopfe. In einzelnen seltenen Fällen ruft die Darreichung des Chloralhydrats Erbrechen hervor; nie bewirkt das Medicament Diarrhöe. Der Urin ist gleich nach der Darreichung des Chloralhydrats unverändert, am nächsten Tage aber findet man, dass der Urin die Fehling'sche Lösung reducirt. Diese bereits von Bouchut angegebene Thatsache habe ich stets bestätigt gefunden.

Nach der hier geschilderten physiologischen Wirkung ergiebt sich, dass Chloralhydrat in der Kinderpraxis als Anaestheticum und auch als Hypnoticum angewendet werden kann.

Will man bei Kindern Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische operative Zwecke anwenden, so ist am besten, wenn das Medicament innerlich und in grossen Gaben gereicht wird. Die Dosis ist verschieden nach dem Alter des Kindes. Man giebt Neugeborenen 1—4 Gran, je nach der Körperconstitution des Kindes. Um Vergiftungserscheinungen zu vermeiden, beginnt man mit einer Dosis von 1—2 Gran, und wenn nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die gewünschte Wirkung nicht erzielt wurde, so giebt man wieder 1 Gran und sofort, bis zur

vollständigen Anästhesie. Bei älteren Säuglingen 2—6 Gran und bei Kindern im Alter von 1—5 Jahren 3—10 Gran, bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren 8—25 Gran. Auch für ältere Kinder ist rathsam, mit kleinen Gaben anzufangen und in kurzen Intervallen mit der Dosis zu steigen.

Der Werth des Chloralhydrats als Anaestheticum für chirurgische Zwecke ist gering. Richardson und Nagel haben bereits dem Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische Zwecke nach der Art der zu inhalirenden Anaesthetica jede Zukunft abgesprochen. Auch Giraldès hat die Verwendbarkeit desselben für chirurgische Zwecke in Abrede gestellt, wie aus beifolgenden Beobachtungen von Giraldès (L'Union 1869, Schmidt's Jahrbücher 1870, B. 145) hervorgeht.

Zwei im „Hospital des enfants“ aufgenommene Kinder, wovon an einem die Operation des Ektropion und am zweiten die Amputation des einen Mittelfingers vorgenommen werden sollte, erhielten je 2,0 Gramm Chloralhydrat in Wasser gelöst. Das eine Kind schlief 3 Stunden lang so fest, dass es durch Geräusch nicht erweckt werden konnte; nichtsdestoweniger konnte das Kind nicht operirt werden, da die Reflexerregbarkeit fortbestand. Das zweite Kind schlief noch fester und erbrach sich beim Erwachen; es konnte ebenfalls nicht operirt werden. Bei zwei 12jährigen Kindern liess das von Giraldès in obiger Dosis gereichte Chloralhydrat ganz im Stiche, und bei zwei kleinen Mädchen erzeugte es nur einen Zustand der Trunkenheit.

Ich kann aus Beobachtungen, wo ich bei einem Pruriginösen behufs Vornahme von subcutanen Injectionen und bei einem Scarlatinösen behufs Vornahme der Abtragung von gangränösen Hautpartien Chloralhydrat in anästhesirender Dosis reichte, die Ansicht von Giraldès nur bestätigen. Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische Zwecke ist nicht verwendbar und steht dem Chloroform weit nach.

Die Wirkung des Chloralhydrats hingegen als Hypnoticum ist vortrefflich. Als Hypnoticum wird Chloralhydrat am häufigsten innerlich und in kleiner Gabe gereicht. Bei Neugeborenen gibt man 1 Gran pro Dosis, bei Säuglingen 2—3 Gran, bei Kindern im Alter unter 5 Jahren 5 Gran und bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren 8—12 Gran. Ich verschreibe gewöhnlich Chloralhydrat in Pulverform und zwar etwa für Neugeborene R. Chloralhydrat gr. sex Pulv. gumm. scrup. unum. Div. in dos. vj D. ad chart. cerat. Die schablonenmässige Darreichung des Medicaments nach 2—3 Stunden, wie bei anderen Medicamenten üblich ist, hat natürlich beim Chloralhydrat keinen Zweck. Die bezeichnete Dosis wird gewöhnlich in kleinen Intervallen von 10—15 Minuten verabreicht, bis die Wirkung eintritt; sonach wird das Medicament aus-

gesetzt, um es dann wieder anzuwenden, wenn es die Krankheitserscheinungen erheischen. Bei häufigen Wiederholungen des Medicaments innerhalb 24 Stunden ist wohl eine gewisse Vorsicht zu empfehlen, indem nach den Erfahrungen von Richardson (The Lancet 1871, No. 6) das Chloralhydrat eine steigende cumulative Wirkung hat. Ueber eine bestimmte Menge Chloralhydrat darf innerhalb 24 Stunden nicht verabreicht werden, auch in jenen Fällen, wo die Erscheinungen fortbestehen. Bei Säuglingen darf die Dosis 6—10 Gran pro die sein. Bei Kindern im Alter unter 5 Jahren dürfen 10—20 Gran und bei grösseren Kindern 20—40 Gran pro die nicht überschritten werden. Bei Neugeborenen und Säuglingen lasse ich das Pulver in der ausgespritzten Muttermilch auflösen. Bei grösseren Kindern verschreibe ich Chloralhydrat am liebsten in wässriger Lösung, die Anwendung des Chloralhydrats in Klystierform ist nur zulässig in jenen Fällen, wo das Medicament per os nicht verabreicht werden kann. Man nimmt gewöhnlich die doppelte Dosirung als innerlich und man lässt nach dem Vorschlag von Liebreich das Medicament am besten in einer Tasse Gerstenschleim auflösen. Die Klystiere rufen gewöhnlich ein bedeutendes Brennen hervor; die Wirkung des Medicaments tritt aber etwas später und langsamer ein.

Die Anwendung des Chloralhydrats in Form von subcutanen Injectionen wurde bereits von Bouchut als gefährlich bezeichnet und von Liebreich nur für den Nothfall gemacht, obwohl die Experimente von Verga und Valsuani (Instituto Lombardo 1869) dargethan haben, dass bei gehörig gewähltem Präparat die subcutanen Injectionen nur in seltenen Fällen oberflächliche Gangränescenz und Schorfbildung an der Einstichstelle hervorriefen. Man muss grössere Gaben nehmen und mit einer Platin-Iridium-Canüle die Injection ausführen. Bezüglich der näheren Dosirung, wenn man Chloralhydrat in Form von subcutanen Injectionen anwendet, kann ich aus eigenen Erfahrungen keine Angaben machen, indem ich in meiner Praxis keine Gelegenheit hatte, dieselben anzuwenden.

Verga und Valsuani haben Chloralhydrat auch in Salbenform und als Suppositorium angewendet. Die Anwendung als Suppositorium dürfte für die Kinderpraxis der Klystierform vorzuziehen sein.

Chloralhydrat wird in der Kinderpraxis bei verschiedenen Erkrankungen angewendet.

Verschiedene Beobachter haben mit Chloralhydrat im Laufe des letzten Jahres Heilversuche bei Trismus und Tetanus gemacht. Die Erfolge waren ungleich. Wir werden hier die einzelnen veröffentlichten Beobachtungen in Kürze zusammenstellen, um daraus den Werth des Chloralhydrats zu entnehmen.

Liebreich (Ueber die Anwendung des Chloralhydrats bei Trismus und Tetanus, Berliner klinische Wochenschrift 1870, No. 43) hat in einem Falle bei einer Dosis von 3—5 Gramm (bei Erwachsenen) die vollständigste Erschlaffung der Muskulatur erreicht, sodass selbst heftiges Kneipen keinen Krampf zu Stande brachte. Eine theoretische Betrachtung bringt Liebreich zu dem Schlusse, dass das Chloralhydrat nicht die Ursache des Tetanus beseitige, ihr nur entgegenwirkt, folglich so lange angewendet werden muss, als sich Krampferscheinungen zeigen. In dieser Hinsicht muss Chloralhydrat gerade so wie Calabar angewendet werden, wie wir bereits in diesem Jahrbuch angegeben haben. In Betreff der Form der Anwendung rathet Liebreich das Klysma an, nur für den Nothfall die subcutanen Injectionen. In Betreff der Dosis verwirft Liebreich die kleinen getheilten Dosen und stimmt für die grösseren einmaligen, welche bei neuen Anfällen zu wiederholen sind.

Verneuil (Tetanos traumatique gueri par le chloral, Compt Rendu LXX 557—576) veröffentlichte einen Fall bei einem Erwachsenen, wo in Folge einer geringen Verletzung einer Extremität am achten Tage nach der Verletzung es zu allgemeinem Tetanus kam. Der Fall verlief chronisch und hatte circa eine Woche gedauert, bevor Verneuil Chloral 6—12 Gramm täglich angewendet hatte. Der Fall heilte nach einmonatlicher Kur. Verneuil schildert einen zweiten Fall von Tetanus traumaticus, wo die günstige Wirkung durch eine Combination von constanten Strömen mit Chloralhydrat erzielt wurde. Bei diesen Fällen ist aber der Heilerfolg des Chloralhydrats höchst zweifelhaft, indem erfahrungsgemäss Tetanusfälle mit sehr protrahirtem Verlauf eher eine günstige Prognose zulassen, wie ich bereits in meiner Thermometrie des Tetanus (Jahrb. für Kinderheilk. 2. B. 3. H.) angedeutet habe.

Denton (Case of traumatic tetanus successfully treated by bromid of potaschium and hydrat of chloral, Brit. med. Journ. 1870, p. 330) hat ebenfalls einen Fall von traumatischem Tetanus veröffentlicht, bei welchen 3 Drch. Chloral gegeben wurden und wo unter 6 Wochen unter Mitgebrauch von Bromkali und Belladonna Heilung eintrat. Auch dieser Fall ist wenig geeignet, die grosse Wirksamkeit des Chloralhydrats gegen Tetanus zu beweisen, denn abgesehen von dem protrahirten Verlauf, wurden hier auch andere Mittel angewendet.

Birkett (Severe tetanus following an injury to an ucer on the leg treated by chloralhydrat recovery, Lancet 1870, Volum 11, No. 13) behandelte einen Fall von Tetanus bei einem 26jährigen Mann mit Chloral in der Dosis von 30 Gran alle 4 Stunden angewendet. Auch in diesem Falle war der Verlauf ein chronischer (vom 28. Juni bis 11. August) und

gibt uns keinen sicheren Beweis für die Wirksamkeit des Mittels gegen Tetanus.

Spencer Watson (A case of traumatic tetanus treated by chloralhydrat recovery, Lancet 1870) wendete ebenfalls bei einer 41jährigen Frau Chloralhydrat mit günstigem Erfolg an.

Harry Leach (A case of idiopathic tetanus, Lancet 1870) berichtet über den ungünstigen Erfolg, welchen die Anwendung des Chloralhydrats bei einem sehr heftigen acut verlaufenden Tetanusfall hatte.

Im St. Annen-Kinderspitale in Wien wurden auf Wunsch von Prof. Widerhofer die letzten Tetanusfälle alle mit Chloralhydrat behandelt.

Dr. Auchenthaler hat bereits in diesem Jahrbuche (N. F., 4. B. 2. Heft, 218) über einen geheilten Fall bei einem 7tägigen Kind berichtet. In diesem Falle wurde 1 Gran Chloralhydrat pro Dosis verabreicht und die Dosis so oft wiederholt, als sich eben die Anfälle wieder einstellten. Die Temperatur war im ganzen Verlauf der Erkrankung nie höher als 37° C. und der Verlauf war protrahirt. Demzufolge liefert auch dieser Fall eine Bestätigung der bereits ausgesprochenen Ansicht, dass in solchen Fällen die Heilung nicht dem Medicament zugeschrieben werden kann, indem auch ohne Therapie eine spontane Heilung eintreten könnte. Die weiteren 5 Fälle, welche im vorigen Jahre auf der Klinik des Herrn Prof. Widerhofer behandelt wurden, liefern eine neue Bestätigung der ausgesprochenen Ansicht. Laut mündlicher freundlicher Mittheilung des Dr. v. Hüttenbrenner, welcher demnächst die Fälle veröffentlichen wird, sind nur 2 genesen, bei welchen die Temperatur im ganzen Verlauf nie höher als über 37° war, während die anderen 3 Fälle, welche eine höhere Temperatur, 39°, 40°, aufzuweisen hatten, trotz der consequenten Anwendung des Chloralhydrats alle lethal geendigt haben.

Auch die beiden Fälle von Tetanus traumaticus, welche Lochner veröffentlichte (Aerztl. Intelligenz-Blatt 1871, 172—76), liefern einen neuen Beleg für die Erfahrung, dass die mit Chloralhydrat geheilten Tetanusfälle nur solche sind, die einen protrahirten Verlauf haben. Von 2 von Lochner veröffentlichten Fällen genas nur der eine Fall mit 20tägigem Verlauf, während der zweite Fall trotz Anwendung des Chloralhydrats in 36 Stunden lethal war.

Daraus ergibt sich, dass die Fälle, welche unter Anwendung des Chloralhydrats genesen sind, nur solche sind, die einen protrahirten Verlauf und eine niedere Temperatur haben. Da nun nach meinem bereits in der Thermometrie des Tetanus aufgestellten Satze solche Fälle die günstigste Prognose zulassen, so ist die Heilwirkung des Chloralhydrats bei Tetanus so lange nicht erwiesen, bis Fälle ver-

öffentlicht werden, wo trotz raschen Verlaufs und hoher Temperatur die Genesung eintrat.

Von günstiger symptomatischen Wirkung ist ferner Chloralhydrat bei Convulsionen der Kinder. Nach meiner Erfahrung ist Chloralhydrat in allen Fällen von Convulsionen angezeigt, ob dieselben idiopathisch oder symptomatisch auftreten. Nur eine Complication von Seiten der Bronchialschleimhaut, oder Lunge oder Herz, ergibt eine Contraindication. Das Medicament beseitigt nicht nur die heftigen Zuckungen und kürzt die Paroxysmen ab, sondern beugt auch der Wiederkehr derselben vor. Bei sehr anämischen, atrophischen oder bei sehr collabirten Kindern ist wohl die grösste Vorsicht in der Anwendung des Medicaments zu rathen.

Insbesondere wirksam fand ich Chloralhydrat bei idiopathischen Convulsionen der Neugeborenen und Säuglinge, 4—8 Wochen alt, bei urämischen Convulsionen in Folge von Morbus Brigthii nach Scarlatina. Auch bei Convulsionen in Folge von Meningitis oder Gehirntuberculose ist die Anwendung des Chloralhydrats zu empfehlen und hat vor dem Opium den Vortheil, dass es keine nachtheilige Wirkung zurücklässt.

Sowie bei Convulsionen hat man Chloralhydrat auch bei Laryngospasmus versucht. Rehn (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871, IV. Jahrgang, 4. Heft) hat bereits einen diesbezüglichen Fall veröffentlicht. Ich halte die Anwendung des Chloralhydrats nur in jenen Fällen von Laryngospasmus angezeigt, wo derselbe nicht mit den Erscheinungen der Rhachitis zusammenhängt. In diesen letzteren Fällen führt die antirhachitische Behandlung rascher zum Ziel.

Bei Chorea, sowohl minor als auch major, wurde die Anwendung des Chloralhydrats vielfach empfohlen. Bouchut, Briess (Wiener Medicin. Presse XI. 1870), Russel (Med. Times and Gaz. 1870, No. 30) haben bei Kindern und Erwachsenen einzelne Fälle mit Chloral mit gutem Erfolg behandelt. Meine Erfahrungen sind zu gering, um über diese Frage ein endgiltiges Urtheil zu fällen. In zwei Fällen, die ich in der Privatpraxis mit Chloral behandelt habe, sah ich im Beginn der Behandlung die Muskelzuckungen intensiver werden und mit der steigenden Gabe die Muskelzuckungen rasch abnehmen. Die Krankheitsdauer wurde jedoch nicht wesentlich verkürzt. Als symptomatisches Mittel bei Chorea major et minor verdient Chloral Beachtung. Nach meiner Ansicht soll man mit kleinen Gaben die Behandlung einleiten und allmälig zu stärkeren schreiten.

Als Hypnoticum habe ich Chloralhydrat bei Delirium und grosser Unruhe, sei dieselbe Folge einer Meningeal- oder Gehirnerkrankung oder nur Folge von heftigem Fieber, oder Intoxicationserscheinungen, wie bei acuten Exanthemen, Typhus etc. etc. häufig angewendet und immer ohne nachtheilige Wirkung.

In dieser Hinsicht ist wohl Chloralhydrat dem Opium vorzuziehen.

Bei Pertussis wurde Chloralhydrat zuerst von Ferrand (Bull. de Therapie LXXVIII. 30, pag. 55, Jan. 1870, Schmidt's Jahrbücher 1870, Bd. 146) erfolgreich angewandt. Seine Beobachtungen sind folgende:

Vier Kinder einer seit 15. Nov. 1869 in Paris ansässigen Familie wurden 8 Tage nach ihrer Ankunft daselbst sämmtlich von ausgesprochenem Keuchhusten in der heftigsten Weise befallen. Anfänglich wurden Brechmittel und expectorirende Säfte, später 2,0 Gramm Chloroform auf 150 Gramm Vehikel zu 2—3 Löffeln des Abends zu nehmen, angewandt. Die Erfolge dieser Behandlung waren gleich Null und die 3 kleineren Kinder, bei denen häufig 8—10 Keuchhustenparoxysmen hintereinander, besonders zur Nachtzeit aufzutreten pflegten, wurden blass und magerten sichtlich ab. Ferrand verordnete nunmehr 2,0 Gramm Chloralhydrat in 150 Gramm Syrup (1 Löffel = 28 Centigramm) und liess davon mit einem Zwischenraum von 1 Stunde 2 Dosen vor dem Schlafengehen nehmen. Die Vorschrift des Arztes wurde indess von den Angehörigen der Kinder nachlässig befolgt und der Heileffect liess auf sich warten. Als dagegen 3 Löffel, einer vor, einer nach dem Abendbrode und ein dritter beim Zubettegehen regelmässig genommen wurden, wurden die Nächte gut und die 4—5 mit Erbrechen endenden Hustenanfälle, welche den Schlaf der Kinder vordem unterbrochen hatten, blieben fort. Nach dem Erwachen am nächsten Morgen trat nach kurzer Zeit je ein Hustenanfall ein. Am Tage befanden sich die Kinder vortrefflich und waren bis zum 7. Januar dieses Jahres hin sämmtlich vom Keuchhusten genesen.

Wenn wir die hier mitgetheilte Beobachtung von Ferrand näher prüfen, so sehen wir, dass der Erfolg des Chloralhydrats beim Keuchhusten nur ein palliativer, ich möchte beinahe sagen ein symptomatischer war. Chloral vermochte nur ruhige Nächte, vielleicht leichtere Anfälle zu verschaffen, während es auf die gesammte Dauer der Erkrankung keine Wirkung zu haben schien, indem die von Ferrand veröffentlichten Fälle eine Krankheitsdauer über 2 Monate aufweisen.

Auch die Beobachtungen von Walter Ridgen (London the Practitioner XXVII., Wiener medicin.-chirurg. Rundschau 1870) bei genauer Prüfung beweisen nur, dass das Medicament auf die Intensität und Zahl der Anfälle einen merklichen Einfluss hatten, während es auf den Verlauf und die Dauer der Erkrankung ohne Wirkung blieb. Die Dosis schwankte zwischen 5—10 Gran.

Meine in der Privatpraxis gesammelten Erfahrungen bestätigen die hier eben ausgesprochene Ansicht. Im Beginne der Erkrankung kann Chloralhydrat ähnlich wie Belladonna

angewendet werden. Im dritten Stadium aber, insbesondere in jenen Fällen, wo eine bedeutende Secretion der Bronchialschleimhaut vorliegt, hat sich die Anwendung des Chloralhydrats nicht nur als nicht nützlich, sondern sogar durch Unterdrückung der Expectoration als schädlich erwiesen.

Von vorzüglicher Wirkung ist Chloralhydrat als schmerzstillendes Mittel. Symptomatisch ist deshalb dieses Medicament bei jedem Schmerz anwendbar. Sogar bei Koliken kann man mit gutem Erfolge Chloral anwenden, insbesondere in jenen Fällen, wo eine Contraindication für das Opium vorliegt, wiewohl die Beseitigung der Ursache der Kolik die beste Therapie ist.

Gegen Bettpissen wurde ferner das hier in Rede stehende Medicament gerühmt. Thompson (Centralblatt 1871, 30) erzielte damit gegen Enuresis nocturna günstige Erfolge. Bradbury (The Britsch med. 1871, pag. 31, Wiener med.-chir. Rundschau 1871) wendete gegen Pissen das genannte Mittel mit gleich gutem Erfolge an. Ich habe darüber keine Erfahrung und beschränke mich deshalb darauf, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen hierauf zu lenken.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass bei der letzten Choleraepidemie in Russland und in Preussen Chloral vielfach mit günstigem Erfolge angewendet wurde. Ich habe hierüber keine eigene Erfahrung.

VII.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. Rudolf Demme

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

III.

Ueber die Anästhesirung der Kinder, namentlich die Chloroformnarkose derselben[1].

(Schluss.)

Hierzu eine Curventafel.

Einige Erscheinungen der Chloroformnarkose der Kinder gewähren noch ein besonderes Interesse.

Es wurde bereits im ersten Theile dieser Arbeit hervorgehoben, dass während des Excitationsstadiums der Chloroformwirkung die Pupillen verengert zu sein pflegen und sich meist erst mit dem Nachlasse der Aufregung, im Beginne des Depressionsstadiums, langsam wieder erweitern. Diese zu Anfang der Chloroformwirkung bestehende Pupillen-Verengerung lässt sich nun durch äussere Hautreize, durch Kitzeln der Haut und Schleimhautdecken, durch Stechen derselben mit Nadeln, Zerren der Haare etc. leicht unterbrechen und kann dadurch vorübergehend Pupillenerweiterung hervorgerufen werden. Bei Kindern geschieht dies noch weit leichter wie bei Erwachsenen und genügen selbst starke Gehörseindrücke, wie das geräuschvolle Eintreten von Personen in den Raum, in welchem der Chloroformirte sich befindet, um dieses Phänomen zu veranlassen. Ich beobachtete dasselbe ebenfalls in Folge eines über den Chloroformirten streichenden heftigen Luftzuges. C. Westphal[2]), welcher das Verhalten der Pupillen während der Chloroformnarkose ausführlicher betrachtete, erklärt diese vorübergehende Erweiterung der Pupillen durch die Annahme einer Reflexwirkung des die sensiblen Hautnerven treffenden Reizes

---

[1]) Siehe Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge IV, pag. 140 ff.
[2]) Virchow's Archiv XXVII, 3. u. 4. H. 1864.

auf die sympathischen Irisfasern, respective die aus den beiden ersten Brustnervenpaaren entspringenden Oculo-Pupillarnerven. Auch Holmgren[1]) sieht darin eine Reflexerscheinung. Bestätigt wird diese Auffassung besonders dadurch, dass die vorübergehende Pupillenerweiterung da am deutlichsten und raschesten erfolgt, wo die peripheren Reize Gebiete der Trigeminusfasern treffen.

Der Umstand, dass bei Kindern im Alter weniger Wochen oder Monate die dem Stadium der vollständigen Chloroformnarkose angehörende regelmässige Pupillenerweiterung sehr häufig auch dann noch anzudauern pflegt, wenn bereits ein Erwachen aus dem Chloroformschlafe stattgefunden hat, erklärt sich in der Weise, dass hier der für die vollständige Chloroformwirkung supponirte, theilweise paralytische Zustand der Gehirncentren langsamer ausgeglichen wird, somit die Erregung des Oculomotorius vom gelähmten Hirne aus nur unvollständig oder überhaupt noch nicht geschieht und die Sympathicuswirkung ungehindert fortbestehen kann.

Ueber die Temperatur-herabsetzende Wirkungsweise der Chloroformdämpfe besitzen wir experimentelle Untersuchungen von Duméril, Demarquay und namentlich von Scheinesson[2]). Es geht daraus hervor, dass die Temperaturabnahme während der Chloroformnarkose von Verminderung der Wärmeproduktion und Verlangsamung der im thierischen Organismus stattfindenden chemischen Processe abhängig ist[3]).

Die Körpertemperatur kindlicher Individuen wird durch die Chloroformeinwirkung wesentlicher alterirt, als dies gewöhnlich bei Erwachsenen beobachtet wird. Es tritt dieses Verhältniss um so deutlicher zu Tage, in je zarterem Alter die chloroformirten Kinder stehen. Zahlreiche, sorgfältige, theils im Anus, theils in der Achselhöhle vorgenommene Temperaturmessungen chloroformirter Kinder weisen für den Beginn der Chloroformeinwirkung ein Ansteigen der Eigenwärme um einige Zehntel eines Grades nach. Nur selten hebt sich dieselbe während der Excitationsperiode um mehr als 0,5 C. Im weiteren Verlaufe der Narkose sinkt die Temperaturkurve meist unter die Norm; sie kann selbst auf 36,5 bis 36,3 fallen, und ist diese rasche Temperaturabnahme alsdann auch für die zufühlende Hand deutlich wahrnehmbar.

Je tiefer die Eigenwärme im Depressionsstadium der Narkose fällt, um so langsamer findet das Erwachen aus der letzteren statt. Bei der Chloro-

[1]) Upsala Läkare Sällsk. etc. Handlingar 1867, II. 3. 134.

[2]) Untersuchungen über den Einfluss des Chloroform auf die Wärmeverhältnisse der Organe und den Blutkreislauf. Dissertation. Dorpat 1868.

[3]) Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika, Schmidt's Jahrbücher, vol. 145, Heft 3, p. 318.

formirung lebensschwacher Kinder, namentlich im Alter weniger Wochen oder Monate, ist dieser Umstand zur Verhütung von Unglücksfällen sorgfältig zu berücksichtigen. Ich notire hier eine bei einem 9 Monate alten Knaben im Kinderspitale zur Operation der Phimose während 7 Minuten unterhaltene Chloroformnarkose, bei welcher sich innerhalb der letzten 3 Minuten ein Temperaturabfall von 37,4 auf 36,5 beobachten liess. Innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der fast unblutig abgelaufenen Operation sank die Temperatur des Kindes allmälig noch bis zu 36,3 und erreichte erst nach weiteren 12 Stunden die frühere Höhe von 37,1 bis 37,3. Während dieser ganzen Zeit des anomalen Tiefstandes der Eigenwärme erschien der sonst muntere Knabe auffallend matt, theilnahmslos und schlafsüchtig. Erst mit dem Ansteigen der Körpertemperatur stellte sich wieder sein natürliches Benehmen ein.

Im Allgemeinen ist es nicht möglich, aus dem Verhalten der Eigenwärme im Beginne der Chloroformnarkose auf den Eintritt von üblen Zufällen oder Complikationen im weiteren Verlaufe derselben zu schliessen.

Ich habe die Temperaturkurven zweier Fälle von Chloroformanästhesie zusammengestellt, bei welchen gleichzeitig auch das Verhalten von Puls und Athmung controlirt wurde.

Bei der Schilderung des regelmässigen Bildes der Chloroformnarkose der Kinder habe ich unter den an den Circulationsorganen beobachteten Erscheinungen das Grösser-, Voller- und Schnellerwerden des Pulses während der Excitationsperiode, die Verlangsamung, sowie das Kleinerwerden desselben im Depressionsstadium oder während der vollständigen Narkose hervorgehoben. Nicht selten dauert jedoch bei Kindern eine sehr lebhafte Pulsfrequenz, über 140 Schläge in der Minute, auch während der Periode der vollständigen Narkose und Anästhesie an und wurden die Contraktionen des Herzmuskels erst mit dem Eintritte des Erwachens wieder ruhiger. Ein solches, immerhin ausnahmsweises, Verhalten der Circulationsorgane hat für den Verlauf der Chloroformnarkose durchaus nichts Beunruhigendes und lässt sich ebenfalls nicht als Einleitung übler, das Leben bedrohender Zufälle deuten. Ein ganz anderer Werth ist Unregelmässigkeiten der Pulswelle, namentlich dem Aussetzen der Herzcontraktionen beizulegen. Bei regelmässig verlaufender Chloroformnarkose habe ich diese Erscheinung noch in keinem Falle beobachtet, wohl aber dieselbe als häufigstes Symptom beim Eintritte störender und gefahrdrohender Erscheinungen wahrgenommen.

Die regelmässige Verlangsamung des Blutumlaufes im Stadium der vollkommenen Chloroformnarkose ist ein Zeichen

der Abschwächung der Herzaktion durch die Chloroformwirkung; das Aussetzen oder die vorübergehende Unterbrechung der Herzcontraktionen während der Chloroformnarkose muss als ein höherer Grad dieser schwächenden Einwirkung des Chloroforms auf den Herzmuskel angesehen werden; die Erklärung der Fälle von plötzlich oder blitzähnlich eintretendem Chloroformtode durch Herzparalyse (siehe später) erscheint in Berücksichtigung dieser Verhältnisse um so berechtigter. Die schwächende Einwirkung der Chloroformdämpfe auf die Thätigkeit des Herzmuskels bedingt selbstverständlich ebenfalls das oben geschilderte Verhalten der Abnahme der Eigenwärme in der Periode der vollkommenen Chloroformnarkose.

Trotz der zahlreichen in dieser Richtung vorgenommenen Beobachtungen der Chloroformnarkose beim Menschen, ebensowenig wie durch die sorgfältig geleiteten experimentellen Untersuchungen der Chloroformeinwirkung auf Thiere, konnte bis jetzt die Frage befriedigende Beantwortung finden, ob dieser schwächende und in letzter Linie lähmende Einfluss der Chloroformdämpfe auf das Herz direct auf den Herzmuskel selbst oder erst durch Vermittlung der Nervencentren und Ganglien des Herzens stattfinde. Aus den an Chloroform Verstorbenen durch Robinson, Gorré, Sabarth, Prinaud, durch Nothnagel, Ranke und Andere vorgenommenen Untersuchungen geht das häufige Vorhandensein der fettigen Degeneration von Leber, Herz und Nieren nach Chloroformvergiftung unzweifelhaft hervor. Nach Nothnagel sind die Anästhetika, Chloroform und Aether, in ihrer Wirkung, die Blutkörperchen aufzulösen und die fettige Degeneration der genannten Organe hervorzurufen, dem Phosphor, dem Arsen und der Schwefelsäure anzureihen. Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass sich eine fettige Metamorphose des Herzmuskels beim Menschen in so kurzer Zeit herstellen könne, wie sie in den Fällen von plötzlich tödtender Chloroformwirkung gegeben ist, da beispielsweise die experimentellen Versuche zur Erzeugung von Fettmetamorphose des Herzens und der Leber durch Chloroformeinwirkung auf Kaninchen hierzu einen Zeitraum von wenigstens 5 Stunden als nothwendig erscheinen liessen. Für jene Fälle plötzlichen Chloroformtodes, bei denen es sich um einen blitzähnlichen Stillstand der Herzcontraktionen handelt, erscheint es deshalb berechtigter, eine sehr rasche erfolgte Paralyse der Nervencentren des Herzens zu supponiren und die bei der nekroscopischen Untersuchung allfällig nachgewiesene Herzverfettung als schon durch frühere Krankheitsprocesse eingeleitet zu betrachten.

Die Form der Athmung, sowie Rhythmus und Frequenz der Athemzüge ist bei den der Chloroformwirkung ausgesetzten Kindern ausserordentlich mannigfaltig und wechselnd.

Wohl pflegen hier die bei dem ersten Eindringen der Chloroformdämpfe in die Athmungswege meist scharf ausgesprochenen diaphragmalen Inspirationen sich entsprechend der Zunahme der Pulsfrequenz rascher zu folgen und bis über 50 und 60 in der Minute anzusteigen. Es kommt aber auch öfter vor, dass schon nach 3 bis 6 Chloroformeinathmungen bereits eine Verlangsamung der Respiration bis auf 20 und 18 in der Minute eintritt, und nun der Athmungstypus ein rein costaler ist. Weit grösseres Gewicht ist deshalb der Regelmässigkeit der In- und Exspirationen beizulegen und mahnt ein zunehmendes oberflächlich-Werden und vorübergehendes Aussetzen der Einathmung, wie die Intermittenz des Pulses, zur grössten Vorsicht. Es liegt hier allerdings die Annahme nahe, dass die Anästhetika sich in Folge ihrer Inhalation schliesslich in den Nervencentren, im Gehirne und Rückenmarke anhäufen. Bei mässiger Einwirkung der Chloroformdämpfe findet alsdann nur eine vorübergehende Abschwächung und Unterdrückung der von diesen Nervencentren abhängigen Funktionen statt, bei intensiverer Einwirkung treten wesentlichere Störungen ein und kann so die vom verlängerten Marke abhängige Thätigkeit der Respiration selbst vollständig aufgehoben werden.

Das klinische Bild der das Leben bedrohenden Chloroformwirkung oder Chloroformvergiftung stellt sich bei Kindern in doppelter Weise dar, je nachdem der nachtheilige Einfluss der Chloroformdämpfe sich mehr in der Form der Asphyxie oder als rascher auftretende Synkope geltend macht. Im ersteren Falle, den ich wiederholt bei Kindern beobachtet habe, welche bereits, lange dauernder Eiterungsprocesse wegen, längere Zeit im Spitale gelegen hatten, und nun zur Vornahme operativer Eingriffe chloroformirt worden waren, wird die Pulswelle meist fortwährend frequenter, zuweilen beinahe unzählbar und verschwindend klein. Die Schleimhäute und Wangen erscheinen blass oder cyanotisch, das Auge verliert seinen Glanz, kalter Schweiss deckt die Haut und eine plötzliche Erschlaffung der gesammten Muskulatur macht sich geltend. Wird jetzt die Respiration unregelmässig, setzen die Athemzüge vorübergehend aus, lässt sich die Pulswelle nicht mehr fühlen, so kann sofort, wenn nicht unmittelbare energische Hülfe geleistet wird, das Leben erlöschen — der Kranke stirbt asphyktisch.

Die blitzähnlich auftretende Synkope findet eher bei fetten und wohlgenährten Kindern statt. Dieselben lassen plötzlich eine hochrothe oder bläuliche congestive Färbung des Gesichtes, namentlich seiner Schleimhäute wahrnehmen. Die Augen bekommen einen ungewöhnlich starren, ängstlichen Ausdruck, Puls und Athmung stehen zuweilen wie mit einem Schlage still. Ein allgemeines convulsives Muskelzittern kann

diesen Zustand begleiten oder einleiten. Die unmittelbare Lebensgefahr ist hier natürlich noch grösser und dringender, wie bei dem Bestehen der asphyktischen Chloroformwirkung[1]).

Es muss besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass die beiden eben geschilderten lebensbedrohenden Zustände hauptsächlich im Anfange der Chloroformisation aufzutreten pflegen; das Excitationsstadium der Chloroformnarkose ist deshalb besonders sorgfältig zu überwachen, was übrigens schon Thidd hervorhob, indem er statistisch nachwies, dass dieser Periode die meiste Zahl der durch Chloroform veranlassten Todesfälle angehört.

Unter die störenden Zufälle, welche die regelmässige Chloroformirung bei Kindern unterbrechen können, ist ferner auch das oft heftige Erbrechen zu rechnen. Dasselbe tritt hier häufiger wie bei Erwachsenen auf, auch wenn die Anästhesirung nach beendigter Verdauung vorgenommen wurde. Unangenehmer, wie das während der Darreichung des Chloroforms sich einstellende Erbrechen, welches höchstens eine Verzögerung der Anästhesirung veranlasst, sind die als Nachwirkung der Chloroformnarkose oft mehrere Stunden später eintretenden Brechbewegungen. Es kann dadurch beispielsweise bei Kindern, welche zur Vornahme von Hasenschartenoperationen anästhesirt worden waren, das Resultat der Heilung in Frage gestellt werden. Ich erwähne gleich hier, dass ich zur Verhütung des Erbrechens in letzterer Zeit vor und nach der Chloroformnarkose einige Gaben einer Lösung von gr. ½ Creosot auf eine Unze Wasser geben lasse. Der Erfolg ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger.

Die namentlich bei jüngeren Kindern im Beginne der Chloroformwirkung zuweilen sich einstellende, sehr reichliche Salivation wurde bereits früher erwähnt; es können dadurch, beim Rückwärtsfliessen des Speichels nach der Trachea, Respirationsstörungen veranlasst werden. Hustenanfälle habe ich bei sorgfältiger Chloroformirung der Kinder nur äusserst selten beobachtet.

Worin liegt nun zunächst die drohendste Gefahr bei der Chloroformnarkose der Kinder?

Die mystische Anschauungsweise früherer Jahre, welche einzelnen Individuen eine eigenthümliche Idiosynkrasie gegen die Chloroformeinwirkung vindicirte, hat gegenwärtig in der noch nicht bewiesenen Annahme Ausdruck gefunden, dass einzelne Chloroformpräparate durch plötzlich eintretende, uns

[1]) Das ganz allmälige Erschlaffen und gleichsam unmerkbare Aufhören der Circulations- und Respirationsthätigkeit, ohne die oben geschilderten Erscheinungen und ebenfalls nach bereits stattgefundener Unterbrechung der Chloroformdarreichung, ist bei Kindern ein ungleich selteneres Vorkommniss, wie bei Erwachsenen; ich habe dasselbe noch in keinem Falle beobachtet.

noch unbekannte Zersetzungsvorgänge, eine absolut toxische, tödtliche Einwirkung hervorzubringen vermögen. Ich lasse diese Seite unserer Frage vollkommen unberührt und glaube das Hauptmoment der unter dem Bilde der Asphyxie gefahrbringenden Chloroformeinwirkung in dem Mangel oder dem zu spärlichen Zutritte der atmosphärischen Luft zu den Athmungsorganen während der Chloroformdarreichung suchen zu sollen.

Die Bedingung hierfür kann liegen in:

1) Einer unverständigen Chloroformirung, zu rascher, massenhafter Zufuhr von Chloroformdämpfen, in zu festem Andrücken des zur Anästhesirung verwendeten Apparates, Taschentuches etc. an Mund und Nase. Wiederholt habe ich bei der Chloroformisation sehr aufgeregter und ungeberdiger Kinder dieses Verfahren anwenden sehen. Die Vornahme der Chloroformirung in schlecht gelüfteten oder mit schädlichen Dünsten erfüllten Räumen kann in ähnlicher Weise gefahrbringend werden.

2) In einem Verschluss der Stimmritze. Dieser Verschluss kann in einem Krampfzustande der Glottis bedingt sein, wofür uns allerdings die exacten anatomischen Nachweise fehlen, oder aber, rein mechanisch, durch Zurücksinken der Zunge, besonders des Zungengrundes veranlasst werden. Im letzteren Falle besteht zuweilen eine krampfhafte Contraktur der Mm. styloglossi und glossopharyngei, wodurch die Zungenbasis gegen den Kehldeckel gedrückt und dadurch die Stimmritze verlegt wird[1]). Besteht gleichzeitig eine abnorme Grösse der Mandeln, so wird hierdurch die mechanische Absperrung der Glottis um so vollständiger.

   Bei Hasenschartenoperationen oder anderen operativen Eingriffen in der Mundhöhle oder an den Lippen kann, bei mangelnder Vorsicht, ein mechanischer Verschluss der Stimmritze auch durch Einfliessen von Blut und Einkeilung coagulirter Blutmassen stattfinden.

3) In hochgradigem Trismus bei eng geschlossenen, vollständigen Zahnreihen und gleichzeitigem, festem Anliegen des Gaumensegels an der hinteren Pharynxwand, in Folge Druckes des gewölbten Zungengrundes gegen den weichen Gaumen.

4) In paralytischen Zuständen der Nervencentren der Respirations- und Circulationsorgane, zuweilen auch nur in Erschöpfungszuständen derselben.

---

[1]) Siehe Billroth: Wiener med. Wochenschrift XVIII. 47. 48. 49. 1868.

5) Endlich nehmen wir noch bei Kindern hin und wieder das eigenthümliche Verhalten wahr, dass sie, ohne Vorhandensein eines der genannten mechanischen Respirationshindernisse, aus Abneigung gegen die Chloroformdämpfe, die Athmung willkürlich anhalten und auf diese Weise, oder in Folge heftigen exspiratorischen Drängens in einen apoplektiformen Zustand gerathen, aus dem sie meist nur gewaltsam, durch sofortige Hülfeleistung, befreit werden können.

Die Ursachen des durch Synkope[1]) erfolgenden Chloroformtodes können liegen in:

1) Einem Krampfzustande des Herzmuskels in Folge einer innerhalb der Excitationsperiode der Chloroformnarkose eintretenden Reizung des Sympathicus (von Sansom uud nach ihm von Snow und Anderen befürwortet).

2) Einer Lähmung des Herzmuskels, durch Paralyse des Sympathicus bedingt. Der letztere Zustand scheint sich namentlich bei sehr heftiger Reizung peripherer Nerven in Folge äusserst schmerzhafter, bei unvollkommener Chloroformnarkose vorgenommener Operationen einstellen zu können.

Welche organische Erkrankungen oder krankhafte Körperzustände verbieten bei Kindern die Anwendung des Chloroforms, oder verlangen bei seiner Anwendung besondere Cautelen?

1) Atelektatische Zustände der Lungen, wie sie bei Neugeborenen vom Geburtsacte her datiren, verbieten, sofern sie ausgedehnt sind, den Gebrauch des Chloroforms. Die erworbene Atelektase der Lungen, welche bei rhachitischer Erkrankung des Thorax, ferner nach pleuritischen Exsudaten, bei hochgradigen Verkrümmungen der Wirbelsäule etc. etc. beobachtet wird, fordert wenigstens zur grössten Vorsicht bei der Anwendung des Chloroforms auf.

2) Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, sowie umfangreiche käsige Processe in denselben, verbieten, abgesehen von der so häufig dabei vorhandenen akuten Lungenhyperämie, schon der gestörten Athmungsverhältnisse wegen, wenigstens bei Kindern zarteren Alters, die Chloroformisation. Sansom und und mit ihm das Chloroformcomité sehen in der Lungen-

---

[1]) In praxi ist eine so scharfe Scheidung beider Zustände (der Asphyxie und der Synkope) unthunlich, da auch bei der Chloroformasphyxie das lethale Ende meist durch Synkope erfolgt.

tuberkulose ohne akute Lungenhyperämie, keine absolute Contraindikation der Chloroformanwendung.

3) Bei Herzfehlern, namentlich wenn dieselben nicht gehörig compensirt sind, ist der Chloroformgebrauch ebenfalls zu unterlassen; es sind hierunter zunächst Erkrankungen der Klappen verstanden, da Fettherz im Kindesalter zu den entschieden sehr seltenen Vorkommnissen gehört.

4) Hochgradige nervöse Reizbarkeit, Neigung zu ekklamptischen Zufällen, Epilepsie, schliessen ebenfalls die Anwendung des Chloroforms aus.

5) Ebenso sehr weit gediehene Anämie, sei dieselbe nun acut, durch bedeutenden Blutverlust bedingt, oder durch chronische erschöpfende Krankheitsprocesse (profuse Eiterungen etc.) hervorgerufen.

6) Bei Operationen der Rachenhöhle, des harten und weichen Gaumens, ja selbst der Zunge ist, des möglichen Verschlusses der Glottis durch Blutcoagula wegen, besser auf den Gebrauch des Chloroforms zu verzichten.

Auf welche Weise können wir die üblen Zufälle und Gefahren bei der Chloroformirung der Kinder verhüten, und wie dieselben, bei ihrem Eintritt, am wirksamsten bekämpfen?

Vor Allem ist hier der Grundsatz festzuhalten, dass das Chloroform nur bei grösseren, lange dauernden, sehr schmerzhaften Operationen, sowie nur bei solchen feineren chirurgischen Eingriffen zur Anwendung kommen soll, welche durch grosse Unruhe des Patienten sehr erschwert oder dadurch in ihrem Erfolge in Frage gestellt werden. Alle rasch zu beendigenden operativen Acte, wie Tenotomieen, Eröffnung von Abscessen etc. sind in der Regel ohne Chloroformisation auszuführen. Bei den Tenotomieen wird durch Erschlaffung der retrahirten Muskeln und ihrer Sehnen die Durchschneidung der letzteren überdies erschwert. Hautschnitte, Incisionen etc. verlieren ihre Schmerzhaftigkeit weit zweckmässiger durch die locale Anästhesirung mittelst des *Richardson*'schen Apparates.

Auf die nothwendige Prüfung der Reinheit des zu verwendenden Chloroformpräparates habe ich bereits aufmerksam gemacht.

Dass bei der Chloroformirung der Kinder complicirte Apparate vermieden werden müssen, und der Gebrauch einer einfachen, an der Nasenwurzel und den Seitenflächen der Nase angedrückten, über Mund und Nase fortwährend ventilirten Compresse, oder eines dieser Compresse nachgebildeten, mit einem dünnen Stoffe überzogenen Drahtkörbchens, als das

einfachste und zweckmässigste Verfahren erscheint, wurde bereits ebenfalls erwähnt[1]).

Die Hauptregeln bei jeder Chloroformirung bleiben immer: die genaue Ueberwachung der Anästhesirung durch einen ausschliesslich damit beschäftigten Sachverständigen, die gehörige Mischung der Chloroformdämpfe mit frischer atmosphärischer Luft, sowie die Darreichung nur sehr kleiner Chloroformgaben zu Beginn der Anästhesirung. Zur Verhütung lästiger Reizung der Conjunctiva, sowie zur Vermeidung unnöthiger Aufregung durch Lichteinfall, ist es zweckmässig, die Augen von Beginn der Chloroformisation an zu bedecken. Ausserdem sollen Hals und Brust der zu chloroformirenden Kinder von allen beengenden Kleidungsstücken befreit und am besten gänzlich entblösst sein. In der Darreichung des Chloroformes sollen häufige Unterbrechungen zur Orientirung über das Befinden des Patienten gemacht und mit dem Eintritte vollständiger Unempfindlichkeit die Chloroformisation ausgesetzt werden.

Das Untersuchen und Betasten der Patienten im Beginne der Chloroformdarreichung muss, als die Anästhesirung störend, gänzlich unterlassen werden. Ebenso ist auch das Anrufen der Chloroformirten zur Orientirung über den Fortschritt der Narkose, zu vermeiden.

Die wichtigsten der bald zu erwähnenden Belebungsmittel und Apparate zur Beseitigung plötzlich eintretender übler Zufälle und Gefahren sollten bei jeder Chloroformanwendung vorbereitet und zu sofortigem Gebrauche bei der Hand sein. Wenn immer möglich, sollte es vermieden werden, Kinder unmittelbar nach dem Essen oder während der Verdauung zu chloroformiren. Erbrechen und Hirncongestionen werden bei nüchternem Magen jedenfalls seltener auftreten. Seitdem ich den Kindern einige Zeit vor dem Beginne der Anästhesirung etwas Cognac, starken Wein oder einige Tropfen anisirten Salmiakgeistes in einem Esslöffel Wasser verabreichen lasse, habe ich störende und gefahrbringende Vorkommnisse während der Chloroformirung ungleich seltener beobachtet.

Die bis jetzt bekannten und durch die Erfahrung sanctionirten Rettungsmittel, bei Gefährdung des Lebens durch Chloroformanwendung, sind:

1) Vorübergehende, rasche Aufrichtung des Indivi-

---

[1]) Bei Kindern namentlich muss auch auf den Umstand Rücksicht genommen werden, dass eine directe Berührung der Haut durch das Chloroform leicht Blasenbildung hervorrufen und dadurch zur Entstehung späterer erythematöser Hautausschläge Veranlassung werden kann.

duums unter leichten Schlägen mit flacher Hand auf die Rücken- und Seitenflächen des Thorax. Handelt es sich um einen der genannten üblen Zufälle bei einem wenige Wochen oder Monate alten Kinde, so regt ein ruhiges Hin- und Herschwingen desselben zuweilen schon eine kräftigere und vollständigere Athmungsthätigkeit an.

2) Sehr energische Luftzufuhr durch Oeffnen von Thüren und Fenstern.

3) Darreichung von Riechmitteln: Essigäther, Salmiakgeist, kölnisches Wasser. Bestreichen der Schleimhäute, namentlich der Nase, mit diesen Flüssigkeiten. Kitzeln der Nasen- und Rachenschleimhaut, sowie der Epiglottis mit einem Federbarte etc.

4) Reinigung des Mundes und der Rachenhöhle von Schleimmassen, **Hervorziehen der nach rückwärts gesunkenen Zunge mittelst einer Kornzange**, gewaltsame Oeffnung des krampfhaft geschlossenen Mundes, sowie der durch heftigen Trismus aufeinander gepressten Zahnreihen mittelst des Heisterschen Mundspiegels.

5) Schlagen der entblössten Hautdecken, namentlich des Gesichtes, des Brustkorbes und des Unterleibes mittelst einer mehrfach zusammengelegten, in kaltes Wasser getauchten Compresse; Kaltwasser-Douche auf die Herzgegend und das Epigastrium mittelst eines Irrigateurs oder einer gewöhnlichen grossen Klystierspritze; Aufträufeln von Aether auf die Haut des Epigastrium etc.

6) Darreichung eines warmen Bades bei gleichzeitiger Anwendung der kalten Douche auf den Kopf und Nacken. Ein fünfjähriges Mädchen, welches ich in einem der Krankenzimmer unseres Spitales behufs der Extraction eines nekrotischen Knochenstückes chloroformirt hatte, konnte aus einem plötzlich eintretenden Zustande des ausgesprochendsten Collapsus dadurch gerettet werden, dass ich dasselbe in ein zufällig vorhandenes Warmwasserbad setzen liess und während 3 Minuten den durch ein Kautschukrohr geleiteten Strom einer unserer Zimmerbrunnenröhren auf den Hinterkopf und die Nackengegend applicirte. In diesem Falle hatte es sich um eine durch die drohende Lähmung der Nervencentren des Circulationsapparates bedingte Synkope gehandelt.

Es versteht sich von selbst, dass alle die eben genannten Reizmittel, die Darreichung von Riechmitteln, das Schlagen der entblössten Hautdecken mittelst der flachen Hand oder nasser Compressen, die Kaltwasserdouche auf die Herzgegend

und das Epigastrium, sowie die Eintauchung des Chloroformirten in ein Warmwasserbad, bei gleichzeitiger kalter Begiessung von Kopf und Nacken — nur dann von Erfolg begleitet sein werden, wenn die Reflexerregbarkeit des scheintodten Individuums noch nicht erloschen ist. Sie werden aber in solchen Fällen, wo, namentlich bei der asphyktischen Form der Chloroformvergiftung, der Verlust der Reflexerregbarkeit drohend bevorsteht, treffliche Dienste leisten und nicht entbehrt werden können. Ich schreibe der rechtzeitigen Anwendung dieser Reizmittel bei allen meinen irgendwie unregelmässigen und beängstigenden Fällen von Chloroformanwendung, meine bis jetzt noch immer günstigen Resultate des Chloroformgebrauches, zunächst in der Kinderpraxis, zu. Uebrigens kann die unmittelbare Anwendung dieser Reizmittel, die sofortige rationelle Einleitung oder Wiederbelebung des Respirations- und Circulationsprocesses durch die bald zu erwähnende Faradisation der Nervi phrenici, durch die Akupunktur des Herzens etc. nur unterstützen.

Sansom warnt davor, den scheintodten Chloroformirten einem kalten Luftstrome auszusetzen, da die Respirationsbewegungen, wie auch die Versuche Richardson's nachweisen, beim Eindringen wärmerer Luft in die Lungen, rascher und regelmässiger sich herstellen. Ganz im Beginne der Chloroformvergiftung wird jedoch eine sehr reine, sauerstoffreiche, wenn auch kalte Luft, als kräftiges Reizmittel ihre wiederbelebende Kraft bewähren und werden durch ihre energische Zuleitung jedenfalls die fortwährend schädlich wirkenden Chloroformdämpfe, welche in der den Anästhesirten umgebenden Atmosphäre angehäuft sind, am besten vertrieben.

Als wichtigste Wiederbelebungsmittel Chloroform-Scheintodter sind ferner hervorzuheben:

7) Die Einleitung der künstlichen Athmung[1]).

Es kann dies zunächst ohne gleichzeitige Anwendung des Galvanismus, durch einfache mechanische Handgriffe geschehen und wurden hierzu die verschiedenartigsten Methoden empfohlen.

Die älteste derselben ist diejenige der Lufteinblasung von Mund zu Mund, wobei die Austreibung der eingeblasenen Luft, der Exspiration entsprechend, abwechselnd durch leichte seitliche Compression des Thorax unterstützt wird. Mit Recht lässt sich gegen diese Methode geltend machen, dass der kleinste Theil der insufflirten, jedenfalls nicht mehr vollkommen athmungstauglichen Luft, wirklich in die Respirationswege des Scheintodten gelange, die Hauptquantität derselben jedoch in die Verdauungswege getrieben

---

[1]) Siehe Dr. H. Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika, II. Artikel, Schmidt's Jahrbücher, vol. 145, Heft 3, pag. 348 u. ff.

werde. Billroth und Andere sehen hierin keinen Nachtheil, da durch die Anfüllung der Gedärme mit Luft Brechbewegungen eingeleitet und durch diese Erregung der Vagusthätigkeit, der Wiederbeginn der Athmungsbewegungen veranlasst werden kann. Die Insufflation lässt sich durch die Katheterisirung des Luftrohres präciser ausführen; bei der Lufteinblasung von Mund zu Mund kann die Ausweichung der Luft nach dem Verdauungskanal dadurch in etwas vermieden werden, dass dabei die Nase des Scheintodten geschlossen und der Kehlkopf gegen die Halswirbelsäule gepresst wird.

Marshall Hall empfahl (Lancet 1856, I No. 9 und 15, II No. 16) eine besondere Methode der künstlichen Respiration. Der Körper des in Lebensgefahr schwebenden Individuums wird auf den Bauch gedreht und alsdann sanft, etwa 16 Mal in der Minute, um die Längenaxe hin und her gewälzt, so dass er abwechselnd vollständige Seitenlage einnimmt. *Bowles* und *Weber* constatirten durch Versuche an der Leiche, dass bei diesen wälzenden Bewegungen über 30 Ccm. Luft eingesogen und wieder ausgestossen werden. Ich habe, Ende des Jahres 1869, diese Methode bei einem 15jährigen Knaben angewendet, der bereits nach wenigen, vorsichtig geleiteten Inhalationen von Chloroformdämpfen in einen asphyktischen Zustand gefallen war. Die *Hall*'schen Walzbewegungen wurden, neben Schlagen der Hautdecken mit einer nassen Compresse, während 7 Minuten fortgesetzt; die Wiederbelebung des Patienten erfolgte bald und vollständig.

Nach *Sansom* kann auch das einfache, dem Athmungsrhythmus entsprechende Comprimiren und successive Erschlaffenlassen des Thorax ohne Veränderung der Lage des Chloroform-Scheintodten, namentlich bei Kindern (*Wigan*) die Athmungsbewegungen wieder in den Gang bringen. Mir scheint dieses ruckweise Zusammendrücken des Brustkorbes nicht eben zweckmässig, da dasselbe mit dem Athmungsacte höchstens eine nur sehr entfernte Aehnlichkeit darbietet.

Sehr viel Aufsehen machte, bald nach ihrer Veröffentlichung, die Methode *Sylvester's*. Derselbe lässt den oberen Brustabschnitt des entblössten Scheintodten durch eine Unterlage leicht erheben und führt nun mit den im Ellbogengelenke gebeugten Armen rhythmische Bewegungen aus, welche darin bestehen, dass während einiger Sekunden die Arme gegen die Seiten der Brustwand gepresst (Exspiration) und hierauf zu beiden Seiten des Kopfes ausgestreckt wieder erhoben werden (Inspiration). Ein Assistent soll das erste Tempo dieser passiven Bewegungen durch einen Druck auf den unteren Brustbeinrand und die Rippenbogen unterstützen. Sylvester rechnet 15 solcher rhythmischen Manipulationen auf

die Minute und empfiehlt dieselben während längerer Zeit ausdauernd fortzusetzen.

Ich habe diese Methode nur einmal und zwar bei einem 5jährigen, behufs der Excision einer Gefässgeschwulst der rechten Wange chloroformirten Mädchen praktisch angewendet. Es handelte sich in diesem Falle um drohende Asphyxie; die Athmungsbewegungen hatten nur vorübergehend ausgesetzt, die Reflexerregbarkeit war noch nicht erloschen; schon nach 6 bis 8 der Sylvester'schen Manipulationen stellte sich der Athmungsrhythmus wiedervollkommen regelmässig ein. Ausser diesen Handgriffen war in dem erwähnten Falle kein anderes Wiederbelebungsmittel in Anwendung gekommen.

Die Anwendung der Elektricität zur Wiederherstellung der rhythmischen Athmungsbewegungen dürfte wohl als die rationellste hierher gehörige Methode zu bezeichnen sein. Dass dabei die Faradisation und nicht der constante Strom den Vorzug verdient, lässt sich auch ohne umfangreichere wissenschaftliche Deduktion, aus den hier vorliegenden therapeutischen Indikationen herleiten und verzichte ich deshalb auf eine Reproduction der zahlreichen hierüber gepflogenen Diskussionen. In Deutschland sind es namentlich *Friedberg* und *Weber*, welche der Anwendung des unterbrochenen Stromes oder der Faradisation zur Wiederherstellung der vorübergehend sistirten Athmungs- und Herzbewegungen den Eingang in die Therapie des Chloroform-Scheintodes verschafft haben. Es können dabei die Elektroden so angelegt werden, dass eine derselben mit einem der Nervi phrenici am Halse, die andere mit dem Diaphragma in Berührung kommt, oder, wie *Le Port* hervorhebt, eine Elektrode auf die Rhachis, die andere auf die Präcordialgegend applicirt wird. *Friedberg* erzielte die Lebensrettung eines vierjährigen Knaben aus tiefer Chloroform-Asphyxie dadurch, dass er den einen Stromgeber eines Du Bois-Reymond'schen Apparates auf den Nervus phrenicus (an der Stelle, wo der Musculus omohyoideus an dem äusseren Rande des M. sternocleidomastoideus liegt), den anderen Stromgeber an die Seitenwand des Brustkorbes, im siebenten Zwischenrippenraume, aufsetzte. Der Respirationsact leitete sich dabei erst nach zehnmaliger Unterbrechung des Stromes ein, 20 Minuten von dem Beginne der Asphyxie an gerechnet. Es leuchtet ein, dass die Anwendung des Galvanismus nur in jenen Fällen von Erfolg begleitet sein kann, bei welchen die Muskelreizbarkeit des Herzens noch nicht erloschen ist. Mir selbst stehen über die Wirkungsweise des Galvanismus zur Wiederbelebung Chloroform-Scheintodter nur sehr spärliche Erfahrungen zu Gebote.

Als eines der Rettungsmittel, welches bis jetzt in den

über Chloroformgebrauch erschienenen Schriften noch zu wenig Berücksichtigung gefunden hat, ist endlich

8) die Akupunktur und Elektropunktur des Herzens zu nennen.

Ich habe bis jetzt nur die erstere und zwar nur in einem einzigen Falle, bei einem der Poliklinik unseres Kinderspitales angehörenden Patienten angewendet. Der siebenjährige Knabe hatte sich eine Erbse in den äusseren Gehörgang des rechten Ohres eingeführt. Als mir der Knabe zugeführt wurde. hatten sich bereits bedeutende Reizungserscheinungen des Kanales, begleitet von heftigen Ohrenschmerzen, eingestellt. Patient setzte schon der Untersuchung ohne Gebrauch von Instrumenten die grössten Schwierigkeiten entgegen. Ich liess ihn deshalb sorgfältig etwas Chloroform einathmen. Plötzlich, nach wenigen Inhalationen, fiel er in einen Zustand von Synkope. Als die gewöhnlichen Belebungsmittel: Hervorziehen der Zunge, Schlagen der Hautdecken mit nassen Compressen, Bespritzen mit Wasser etc. nicht sofort ihre belebende Wirkung übten, stach ich eine sehr feine Akupunkturnadel unterhalb der vierten Rippe neben dem linken Sternalrande, etwa 2 Zoll weit rasch in die Tiefe und zog sie eben so rasch wieder zurück. Sofort erfolgte eine deutlich sicht- und fühlbare Contraction des Herzmuskels, und kam hierdurch die Herzbewegung wieder in regelmässigen Gang. Der Knabe erholte sich hierauf ziemlich rasch; die Akupunktur des Herzens blieb ohne jede nachtheilige Folge. Der letztere Punkt ist namentlich hervorzuheben, da einzelne Autoren, wie *Kidd*, der Wirksamkeit der einfachen Akupunktur zwar das Wort reden, jedoch der Ansicht sind, es müsse die dadurch gesetzte Verletzung nothwendiger Weise eine tödtliche Endokarditis veranlassen.

Die sehr verdienstvolle Arbeit *Steiner's* „über die Elektropunktur des Herzens als Wiederbelebungsmittel in der Chloroformsynkope"[1]) weist durch eine Reihe hierher gehöriger Beobachtungen die relative Unschädlichkeit derartiger Nadel-Verletzungen des Herzens nach. Steiner giebt selbstverständlich der Elektropunktur des Herzens vor der einfachen Akupunktur desselben den Vorzug und kommt mit Rücksicht hierauf zu folgenden Schlüssen, die ich mir, ihrer Wichtigkeit wegen, hier ausführlich mitzutheilen erlaube.

„Die Elektropunktur des Herzens ist ungefährlich. Nach dem Stillstande des Herzens in der Chloroformsynkope ist selbst die sofortige Anwendung der Elektropunktur des Herzens kein sicher wirkendes Wiederbelebungsmittel. Die Ursache davon liegt in dem schon unter normalen Verhältnissen rasch eintretenden Erlöschen der Erregbarkeit des Herz-

[1]) v. Langenbeck's Archiv für Chirurgie. XII.

muskels nach dem Stillstand desselben, eine Erscheinung, deren unvergleichlich rascheres Eintreten durch Chloroformeinwirkung herbeigeführt wird."

„Es verdient der sofortige Galvanismus des Herzens immer den Vorzug vor der Einleitung der künstlichen Respiration, wenn das Unfühlbarwerden des Pulses und der leichenhafte Collaps das gänzliche Erlöschen der Herzthätigkeit besorgen lassen."

„Zur Einleitung des elektrischen Stromes empfiehlt es sich, den positiven Pol an der Nadel im Herzen, den negativen in der Magengrube, oder linkerseits an der Brustwand, im 7. Interkostalraume anzulegen. Der Strom soll schwach sein und nur secundenweise eingeleitet werden."

„Der Galvanismus des Herzens in dieser Anwendungsweise ist nicht nur das kräftigste Erregungsmittel der erlöschenden Herzthätigkeit, sondern er befördert auch gleichzeitig energisch die Respirationsbewegungen."

„Die unter Anwendung des Herzgalvanismus eventuell zu Stande kommenden deutlichen Nadelschwankungen, die Respirationsbewegungen, selbst das deutliche Fühlbarwerden des Pulses, dürfen zu keiner Unterbrechung der Stromeinleitung Veranlassung geben, so lange die Herzactionen nicht rhythmisch und kräftig geworden sind."

„Wenn längstens 15 Minuten nach Einleitung des Stromes kein Erfolg sichtbar geworden ist, so ist bei der dann sicher erloschenen Erregbarkeit des Herzmuskels jede weitere Bemühung nutzlos."

Ich lasse hier nunmehr die Chloroform-Kasuistik unseres Kinderspitales folgen; die hier einschlagenden Mittheilungen umfassen einen Zeitraum von etwas über 7 Jahren; sie reichen von Anfang Juli des Jahres 1862, dem Zeitpunkte der Eröffnung des Kinderspitales, bis zum Ende des Jahres 1869, und gründen sich auf die jährlichen Rechenschaftsberichte unserer Anstalt, auf die denselben beigegebenen Uebersichtstabellen, sowie auf die über die Chloroformisation eines jeden unserer Spitalpfleglinge gemachten Notizen. Das ganze hier in Frage kommende kasuistische Material findet sich im Sammelberichte unseres Kinderspitales pro 1869 niedergelegt. Sobald ein weiterer Cyklus von Jahren seinen Abschluss gefunden hat, werde ich aus den inzwischen in unserem Kinderspitale fortgesetzten Beobachtungen über Anästhesirung, namentlich Chloroform-Anästhesie der Kinder, einen Nachtrag zu dieser Arbeit liefern.

Innerhalb des oben genannten Zeitraumes, von Anfang Juli des Jahres 1862 bis Ende December des Jahres 1869, wurden im Ganzen 381 Kinder in unserem Kinderspitale chloroformirt. Bei 170 derselben wurde die Chloroformnarkose theils behufs der Anlage eines festen amobilen Verbandes (bei

Frakturen, Gelenkleiden etc.), theils zur Einrichtung von Luxationen, theils zur Feststellung einer durch grosse Unruhe oder bedeutende Schmerzempfindung seitens des Patienten sehr erschwerten oder unmöglich gemachten Diagnose vorgenommen. Bei 197 Kindern handelte es sich um operative Eingriffe; 14 Fälle beziehen sich auf Anwendung des Chloroforms als Heilmittel, bei innerer Erkrankung.

Mit Rücksicht auf das Alter der chloroformirten Patienten ergeben sich folgende Daten:

Zwei Kinder zählten nur wenige Tage; das eine derselben, ein 9 Tage altes Mädchen, wurde der Operation einer einfachen Hasenscharte wegen, das andere, ein 5 Tage alter Knabe, behufs der Excision einer rasch wachsenden Gefässgeschwulst der Oberlippe anästhesirt:

20	Kinder	standen	im	Alter	von	2	bis	7	Wochen.
53	"	"	"	"	"	2	"	24	Monaten.
85	"	"	"	"	"	3	"	7	Jahren.
73	"	"	"	"	"	8	"	12	"
69	"	"	"	"	"	13	"	14	"
79	"	"	"	"	"	15	"	16	"

217 dieser Kinder sind weiblichen, 164 männlichen Geschlechts.

Bei 29 Kindern erfolgte vollständige Anästhesie schon nach der Inhalation von 10 bis 20 Tropfen Chloroform; 119 Kinder bedurften $1/2$ bis 2 Drachmen, 97 Kinder 3 bis 4 Drachmen, und 136 Kinder über 4 Drachmen Chloroform zur vollständigen Narkose, resp. Anästhesie. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Alter der betreffenden Kinder und der Menge des verabreichten Chloroforms lässt sich bei unseren Fällen nicht herausfinden; im Allgemeinen bedürfen allerdings jüngere Kinder weniger Chloroform zur vollständigen Anästhesirung, wie ältere Kinder. Bezüglich der Zeit, welche vom Beginn der Chloroformirung bis zum Eintritt der Anästhesie verfloss, stellte sich folgendes Verhältniss heraus:

Die vollständige Chloroformnarkose trat ein:

bei	19	Kindern	innerhalb	1	bis	2	Minuten.
"	91	"	"	3	"	5	"
"	152	"	"	6	"	8	"
"	87	"	"	9	"	12	"
"	31	"	"	13	"	15	"
"	1	Kind	nach			17	"

Auch zwischen dem Alter der chloroformirten Patienten und der Schnelligkeit des Eintrittes der Chloroformnarkose lässt sich bei unserer Reihe von Fällen kein bestimmteres Verhältniss herausfinden.

Was speciell diejenige Zahl unserer Fälle anbetrifft, bei welchen die Chloroformirung zur Vornahme chirurgischer

Operationen angewendet wurde, so ergiebt sich dabei folgende tabellarische Uebersicht. Dieselbe umfasst nur die vom 2. Juli 1862 bis Ende December 1869 im Berner Kinderspitale unter Chloroformanwendung ausgeführten Operationen:

Art der Operation.	Zahl der operirten Kinder.	Zahl der von üblen Zufällen während der Chloroformnarkose befallenen Individuen.
Amputationen:		
Amputation des Oberschenkels . . .	2	—
Resektionen:		
Totale Resektion des Ellbogengelenkes	2	—
" " eines Metacarpo-Phalangealgelenkes .	1	—
" " des Hüftgelenkes .	4	2
" " des Kniegelenkes .	2	—
" " des Fussgelenkes .	3	1
Partiale Resektion des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers . . .	2	—
" " von Stücken der Kieferwandung	2	—
" " des Schultergelenkes	1	—
" " des Ellbogengelenkes	5	—
" " des unteren Endes des Radius . .	1	—
" " einzelner Handwurzelknochen .	3	—
" " des Hüftgelenkes	3	1
" " des Kniegelenkes	2	—
" " der Diaphyse der Fibula . . .	2	—
" " einzelner Fusswurzelknochen .	9	1
Exarticulationen:		
Exarticulation des Daumens aus seinem Metacarpusgelenke	1	—
Entfernung von Sequestern	12	—
Entfernung von Geschwülsten:		
von festen Kröpfen (Exstirpation) . .	7	2
" Cystenkröpfen (Incision mit Anheftung der Balgwandung) . .	8	—
" Gefässgeschwülsten (meist am Gesicht)	19	1
" Sarkomen, Lipomen etc. etc. . .	11	—
" grossen hyperplastischen Lymphdrüsen	7	—
Ligatur grosser Gefässe	5	—
Operation der einfachen Hasenscharte .	14	1
" " complicirten " .	7	—
Feinere plastische Operationen an den Augenlidern, der Nase etc. . . .	8	—
Eröffnung der Luftröhre (Tracheotomie) .	3	—
Operation des eingeklemmten Bruches .	3	—
Extraktion eines eingewachsenen Nagels .	5	1
	Lat.: 154	10

Transp.:	164	10
Operation der Phimose (Circumcision) . .	16	—
Extraktion in den äusseren Gehörgang, in die Nase, in die Weichtheile des Körpers etc. eingedrungener Fremdkörper	20	—
Cauterisation mit dem Glüheisen bei Gelenkleiden	4	1
Cauterisation ausgedehnter Geschwürsflächen (Lupus)	3	1
Sa.:	197	12

Von 197 Kindern, welche behufs operativer Eingriffe chloroformirt worden waren, wurden somit nur 12 von üblen Zufällen befallen; dieselben bestanden bei 9 Fällen in den Symptomen beginnender Asphyxie; bei den 3 anderen Fällen handelte es sich um die Zeichen einer unmittelbar bevorstehenden Ohnmacht oder Synkope.

Auch bei den 170 Kindern unserer Reihe, welche zur Vornahme genauerer Untersuchungen, zur Einrichtung von Luxationen, zur Anlage amobiler Verbände etc. durch Chloroform anästhesirt worden waren, traten in 7 Fällen gefährlichere Symptome von Asphyxie, seltener solche drohender Synkope auf.

Glücklicher Weise gelang es bei allen diesen Fällen von unregelmässiger, durch gefährliche Erscheinungen complicirter Chloroformnarkose durch die früher angegebenen, sofort in's Werk gesetzten Belebungs- und Rettungsverfahren die normale Lebensthätigkeit wieder hervorzurufen und den lethalen Ausgang zu vermeiden. Trotz der relativ sehr häufigen Anwendung des Chloroforms in unserem Kinderspitale haben wir bis jetzt daselbst keinen einzigen von der Anwendung des Chloroforms abhängigen Todesfall zu beklagen gehabt.

Bei keinem unserer operativen Fälle führte die Anwendung des Chloroforms zu einer länger dauernden, den ferneren Krankheitsverlauf erschwerenden, Depression des Nervensystemes. Ueber den nachtheiligen Einfluss häufiger wiederholter Chloroformeinwirkung auf kindliche Individuen werde ich weiter unten zurückkommen.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass bei allen blutigen Operationen, welche an Chloroformirten vorgenommen werden, eine besondere Rücksicht auf die möglichst sorgfältige Unterbindung auch der kleineren blutenden Gefässe zu nehmen ist. Dieselben geben nämlich, falls diese vernachlässigt wird, in Folge der kräftigeren Contraktion des Herzmuskels nach dem Aufhören der Chloroformnarkose, zuweilen zu lästigen Nachblutungen Veranlassung.

Ich komme zu meinen Beobachtungen über Anwendung des Chloroforms als Heilmittel bei inneren Er-

krankungen des Kindesalters. Methodische Chloroforminhalationen wendete ich namentlich bei Keuchhusten, bei Veitstanz, sowie in einzelnen Fällen von nervösem Asthma und in einem Falle von Epilepsie an.

Nach dem Vorgange von *Jacquart* und Anderen behandelte ich namentlich solche Fälle von Keuchhusten mit Chloroform, bei welchen das Moment des Krampfes einen sehr hohen Grad erreicht hatte. So liess ich schon bei einer kleinen Keuchhustenepidemie im Frühling des Jahres 1869 bei einem 2jährigen Knaben, einem 4, einem 4½ und einem 5 Jahre alten Mädchen täglich mehrere Male 10 bis 40 Tropfen Chloroform einathmen. Es wurden dabei die zwischen den Anfällen liegenden freien Perioden gewählt, am liebsten die Inhalation unmittelbar nach der Beendigung eines Hustenparoxysmus vorgenommen. Das auf ein Taschentuch aufgegossene Chloroform wurde dem Gesichte der betreffenden Individuen nur so weit genähert, dass wohl eine anhaltende, jedoch nur sehr mässige Aufnahme von Chloroformdämpfen in die Athmungsorgane stattfinden konnte, somit nie eine vollständige Narkose erzielt wurde. Die Chloroformisation wurde entweder durch mich selbst oder einen Assistenten vorgenommen, nie den Eltern der Kinder überlassen. Auch im Frühling des Jahres 1871 hatte ich mannigfach Gelegenheit, die Einwirkung der Chloroforminhalationen auf Keuchhustenkranke zu prüfen. Der einmalige Hustenparoxysmus wird durch die Einathmung von Chloroformdämpfen nicht unterbrochen, sondern eher in seiner Heftigkeit gesteigert; dagegen rufen sehr sorgfältig geleitete Chloroforminhalationen nur äusserst selten selbstständig Krampfanfälle hervor. Methodische Chloroformeinathmungen setzen die Zahl der täglichen Anfälle wesentlich herab und schwächen ebenfalls die Intensität derselben merklich. Die Krankheitsdauer im Ganzen scheint durch die Chloroformbehandlung nicht wesentlich abgekürzt zu werden. Das jüngste Keuchhusten-kranke Kind, welches ich methodischen, drei bis vier Mal täglich vorgenommenen Chloroforminhalationen, und zwar in der Stärke von 10 Tropfen für die jemalige Sitzung, unterzog, stand im Alter von 11 Monaten.

Ferner wendete ich Chloroform bei mehreren Fällen von Chorea (Veitstanz) an, bei welchen die unwillkürlichen Muskelbewegungen einen sehr hohen und ausgedehnten Grad erreicht hatten. *Harris* hat in der Lancet, Jahrgang 1848, einen Fall von Chorea bei einem 17jährigen Jünglinge veröffentlicht, den er, nach vergeblicher Anwendung der bekannten Reihe von Medikamenten, schliesslich durch Einathmungen von Chloroformdämpfen heilte. Ich kann hier zwei Fälle von Chorea anführen, welche ausschliesslich dem methodischen Gebrauche des Chloroformes ihre Heilung verdanken. Der eine derselben betrifft ein 3jähriges Mädchen von sehr schwäch-

licher, nervöser Constitution. Die Chorea hatte beim Eintritt des Kindes in das Kinderspital bereits 9 Wochen lang, allmälig zunehmend, angedauert; die unfreiwilligen Muskelactionen waren so heftig, dass das Kind weder gehörig essen, noch trinken konnte und dadurch in seiner Ernährung bereits sehr herabgekommen war. Von Medikamenten waren bereits die gebräuchlichen Zink-, Kupfer- und Eisenpräparate, sowie die Tinctura arsenicalis Fowleri erfolglos angewendet worden. Es wurden nun im Kinderspitale regelmässige tägliche Chloroforminhalationen von 5 bis 10 Minuten Dauer, bis zur vollständigen Beruhigung, häufig bis zum Eintritt eines tiefen und ruhigen Schlafes, jedoch nie bis zur vollständigen Anästhesie, vorgenommen. Die Chorea dauerte, trotz der regelmässig fortgesetzten Anwendung des Chloroformes, noch 14 Tage an; allein schon von der vierten Inhalationssitzung an hatten die grossen krampfhaften Bewegungen nachgelassen. Nach der sechsten Sitzung konnte die Kleine wieder selbst Löffel und Gabel zum Munde führen. Beim zweiten hierher gehörigen Falle, einem $7^1/_2$jährigen, bereits seit mehreren Monaten an hauptsächlich rechtseitiger Chorea leidenden Knaben hatte die Anwendung der Chloroforminhalationen einen noch rascheren Erfolg, indem schon von der dritten Sitzung an die unwillkürlichen Muskelactionen fast vollständig nachliessen. Die Heilung erfolgte hier nach 9 Tagen, vom Beginne der Chloroformmedikation an gerechnet.

Im Laufe des Jahres 1870 hatte ich Gelegenheit, auch einen frischen Fall von Chorea durch Chloroforminhalationen zu behandeln. Der 5jährige Knabe war 14 Tage nach einer ziemlich leicht abgelaufenen Masernerkrankung von linkseitiger, schon am Ende der ersten Woche eine bedeutende Heftigkeit erreichenden Chorea befallen worden. Die gewöhnlichen Funktionen des Essens und Trinkens waren bereits wesentlich gestört; auch klagte der Knabe über Schmerzen in den Gelenken der linken Körperhälfte. Eine Herzaffection war nicht nachzuweisen. Ich begann am 11. Tage der Erkrankung mit täglich zweimaligen, bis zum ersten leichten Beginne der Narkose fortgesetzten Chloroforminhalationen. Etwa 5 Tage lang liess sich kein wesentlicher Erfolg dieser Behandlung wahrnehmen. Erst mit der 12. Inhalationssitzung, also am 22. bis 23. Erkrankungstage, liessen die heftigen unwillkürlichen Muskelbewegungen bedeutend nach. Vom 30. Tage an, bis zu welcher Zeit die Chloroformeinathmungen regelmässig 2 Mal täglich fortgesetzt worden waren, konnte das Kind als geheilt betrachtet werden. Ausser dem Chloroform waren in diesem Falle keine anderen Medikamente dargereicht worden. Ich glaube hier nicht übergehen zu dürfen, dass die nämliche Therapie in einem anderen ähnlichen Falle von Chorea wirkungslos blieb. Immerhin dürfte es bei der

Unsicherheit der Behandlung der Chorea überhaupt, der Mühe lohnen, diese Beobachtungen fortzusetzen.

Bei dem oben erwähnten Falle von Epilepsie lag für die Anwendung der Chloroforminhalationen eine bestimmte Indikation in folgender Weise vor. Das 13jährige Mädchen, von kräftiger, etwas zu gedrungener Körperbeschaffenheit, war bis zu seinem 9. Jahre vollständig gesund geblieben. Um diese Zeit erhielt es einen heftigen Schlag auf das rechte Ohr und die entsprechende Scheitelbeingegend. Es bestand während mehrerer Wochen ein dumpfer, gleichsam aus der Tiefe des äusseren rechten Gehörganges nach dem Hinterhaupte und entlang dem absteigenden Aste des rechten Unterkiefers aus strahlender Schmerz, gegen welchen vergeblich wiederholte Blutentziehungen durch Blutegel, später Vesikantien, subcutane Morphiuminjectionen, sowie innerlich Chinin in grossen Gaben, kohlensaures Eisen, und später Jodkalium angewendet worden waren. Etwa 3 Monate nach der stattgehabten Verletzung traten die Schmerzen in der oben geschilderten Weise in der Form wöchentlich ein bis zwei Mal wiederkehrender neuralgischer Anfälle auf und waren alsdann ziemlich regelmässig von einem kürzeren epileptischen Krampfanfall gefolgt. Um diese Zeit kam die kleine Patientin in meine Behandlung. Die Untersuchung der früher verletzten Theile ergab durchaus keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Ursache des jetzt bestehenden Leidens; auch liess sich keine Erkrankung der Brust und Baucheingeweide nachweisen. Die Sinnesorgane funktionirten normal; die Intelligenz schien etwas geschwächt. Ich constatirte im Verlaufe einer Woche zwei epileptische Anfälle von 5 bis 8 Minuten Dauer. Jedem dieser Paroxysmen war etwa 20 bis 40 Minuten vorher ein heftiger, von der Tiefe des rechten äusseren Gehörganges ausgehender und in der schon beschriebenen Weise ausstrahlender neuralgischer Anfall vorhergegangen. Als ich die Kranke zum dritten Male, ziemlich um die gleiche Tageszeit, wie bei den früheren Paroxysmen von den heftigsten neuralgischen Schmerzen gequält fand, schritt ich zu der Chloroformanästhesirung. Nach der Einathmung von 2 bis $2^1/_2$ Drachmen Chloroform erfolgte eine regelmässige sehr tiefe Narkose, mit vollständiger Anästhesie. Etwa 17 Minuten nach der Unterbrechung der Chloroformdarreichung erwachte die Kranke ohne Schmerzen, jedoch im Zustande grosser Abmattung und Uebelkeit. Ein epileptischer Anfall war dieses Mal nicht eingetreten. Schon anderen Tages stellte sich wieder ziemlich um die gleiche Zeit ein neuralgischer Paroxysmus ein, der durch sofortige Chloroforminhalation, bis zur Narkose, abgekürzt wurde und ebenfalls keinen epileptischen Anfall zur Folge hatte. Die nämliche Reihe von Erscheinungen wiederholte sich noch drei Tage später. Von jener Zeit an haben

sich bei dem Kinde weder Symptome von Neuralgie noch epileptische Paroxysmen wieder gezeigt, doch scheint seine geistige Entwicklung zurückzubleiben. Seit etwa einem halben Jahre habe ich keine Nachricht mehr über die Patientin erhalten. Eine richtige epikritische Würdigung des vorliegenden Falles dürfte ausserordentlich schwer fallen; vielleicht dass es sich hier um eine vorübergehende localisirte Sympathikusreizung mit dadurch bedingter krampfhafter Verengerung der betreffenden Kapillaren und durch das Chloroform veranlasste Lösung dieses Krampfzustandes handelte.

In einem Falle von reinem, jeder bisher üblichen Therapie widerstehenden nervösen Asthma, bei einem 13jährigen schwächlichen Knaben, wendete ich die täglichen Chloroforminhalationen während drei Wochen ohne entschiedenen Erfolg an. Dagegen hatte sich nach dieser Kur bei dem Patienten ein auch für die Umgebung sehr auffälliger Gedächtnissmangel eingestellt; zudem traten bei demselben seit der anhaltenden Chloroformeinwirkung früher nicht vorhandene, sehr lästige Anfälle von Delirium cordis auf; dieselben dauerten zuweilen 36 bis 48 Stunden und waren stets von einem Zustande grosser Schwäche gefolgt. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen in den freien Zwischenpausen ergab durchaus keine organische Erkrankung. Durch die Chloroformtherapie hatte nur die Intensität und Dauer der alle 3 bis 4 Tage sich einstellenden asthmatischen Anfälle etwas nachgelassen. Der Knabe unterlag etwa ein halb Jahr später, ausserhalb des Spitales, einem durch Infection acquirirten Typhoidfieber. Bei der Section wurde die Abwesenheit einer organischen Erkrankung sowohl des Herzens, als der Lungen constatirt.

Der eben mitgetheilte Fall machte mich seither bezüglich öfters wiederholter Anwendung von Chloroforminhalationen vorsichtiger. Es ist die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass dadurch eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, namentlich der Nervencentren der Circulationsorgane, geschaffen werden kann. Ebenso ist es wohl denkbar, dass der längere Zeit wiederholte Gebrauch des Chloroforms eine Abschwächung der intellectuellen Funktionen, Gedächtnissmangel etc. zu veranlassen im Stande ist. Auf die Beobachtungen von fettiger Metamorphose der Muskelsubstanz des Herzens in Folge der Chloroformeinwirkung wurde bereits früher hingewiesen.

Ich beabsichtigte Anfangs, die bis jetzt in der Literatur bekannt gemachten Fälle von Chloroformtod bei Kindern, zusammenzustellen und in ähnlicher Weise zu verwerthen, wie dies von *Sabarth* und Anderen bezüglich der Chloroformtodesfälle überhaupt geschehen ist. Es würde jedoch eine derartige Bearbeitung, abgesehen von der dabei wohl unver-

meidlichen Unvollständigkeit, die Grenzen der vorliegenden Arbeit allzu fühlbar überschreiten.

Sabarth giebt in seiner im Jahre 1866 erschienenen Abhandlung im Ganzen 119 durch Chloroform veranlasste Todesfälle an. *Nussbaum*[1]) zählt in seiner Bearbeitung der Anästhetika 146 Chloroformtodesfälle.

Unter den erwähnten 119 Fällen Sabarth's finden sich 10 Kinder verzeichnet; in der seither erschienenen Literatur, bis zum Ende des Jahres 1870, habe ich noch 8 unzweifelhafte Chloroformtodesfälle von Kindern aufgefunden; die Mehrzahl derselben betrifft Kinder jenseits des dritten Altersjahres; es mag dies jedoch zumeist dadurch bedingt sein, dass jüngere Kinder eben seltener der Chloroformnarkose unterzogen werden.

Die immerhin bedeutende Zahl von Chloroformtodesfällen im Kindesalter verliert einen Theil ihres erschreckenden Eindruckes, wenn man bedenkt, dass auf vielleicht mehrere Tausend Chloroformisationen von Kindern nur ein Todesfall kommt, sowie dass von den 18 genannten Fällen jedenfalls der kleinere Theil der unmittelbaren Chloroformwirkung erlag, bei der Mehrzahl dagegen noch verschiedene Nebenumstände mitwirkten; dass endlich bei mehreren derselben, welche sehr herabgekommene blutarme Kinder betreffen, das Chloroform, wie früher angegeben, gar nicht hätte angewendet werden sollen.

Kein ruhiger und besonnener Arzt wird sich deshalb von dem Gebrauche des Chloroforms als Anästhetikum bei Kindern abhalten lassen, zumal seit der Entdeckung des Chloroforms noch kein anderes Anästhetikum bekannt geworden ist, welches die unschätzbaren Vortheile desselben bei minder gefährlicher Nebenwirkung besässe[2]). Er wird sich jedoch hüten, die Chloroformisation

---

[1]) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Erlangen 1867.

[2]) Auch das erst kürzlich (Berliner klin. Wochenschrift 1870, No. 21) von *Liebreich* empfohlene Aethyliden-Chlorid scheint dem Chloroform den Rang nicht streitig machen zu können. Nach *Steiner* (loc. cit.) ist auf der Langenbeck'schen Klinik bereits ein Individuum der Aethyliden-Chlorid-Narkose erlegen. Ich selbst habe erst vor wenigen Wochen, nach dem Schlusse dieser Abhandlung, das Präparat aus Berlin erhalten. Zwei Anästhesirungen, die ich mit demselben an einem Knaben von $9\frac{1}{2}$ und einem Mädchen von 13 Jahren vorgenommen habe, schienen mir keinen Vortheil vor dem Chloroformgebrauche dargeboten zu haben. Die Narkose des Knaben blieb unvollständig, trotzdem die Anästhesirung während mehr als 12 Minuten consequenter Maassen fortgesetzt worden war. Unempfindlichkeit war nach dieser Zeit keineswegs vorhanden. Sowie die Darreichung des Aethyliden-Chlorides unterbrochen wurde, erschien der Knabe wieder vollständig wach; er klagte zudem über lästigen Stirnkopfschmerz, der noch während mehr als 3 Stunden anhielt. Die Narkotisirung des Mädchens gelang sehr rasch, leicht und vollständig, doch wurde die Kleine nach dem Erwachen von mehrmaligem Erbrechen befallen.

ungeübten Händen anzuvertrauen, oder sie als etwas Gleichgültiges zu betrachten; auch nicht bei solchen Individuen, welche vielleicht schon wiederholt ohne Eintritt übler Zufälle chloroformirt worden waren! Bei Kindern treffen wir nämlich noch häufiger wie bei Erwachsenen die Thatsache an, dass dasselbe Individuum das eine Mal eine vollkommen normale Chloroformnarkose durchmacht, während bei einer anderen Gelegenheit seine Chloroformisation sehr schwierig und von üblen Zufällen begleitet sein kann.

Erklärung der Tafeln.

I. Chloroformnarkose eines $3^1/_2$jährigen, behufs einer Sequesterextraction anästhesirten Knaben. Chloroformverbrauch: $3^1/_2$ Drachmen. Von Interesse ist hier die bedeutendere Temperaturerhebung während der Excitationsperiode, sowie die abnorm hohe Athmungsfrequenz während derselben.

II. Chloroformnarkose eines 6jährigen, zur Vornahme der Resection eines Fusswurzelknochens anästhesirten Mädchens. Beim Erwachen heftiges Erbrechen. Chloroformverbrauch: $1^1/_2$ Drachmen.

Temperatur ————
Puls ....
Respiration ════

VIII.

Zur Therapie der Skoliose.

Von

Dr. SCHILDBACH.

1. Gymnastik. (Fortsetzung.)

(Die früheren Artikel über Skoliose s. Bd. I, S. 23 u. 286; Bd. II, S. 1 u. 181; Bd. IV, S. 399.)

Die Muskelgruppen, welche, bei der specifisch- gymnastischen Therapie der Skoliose (s. IV, S. 399) hauptsächlich verwendet werden, sind zunächst diejenigen, welche das Schulterblatt und den Oberarm mit dem Thorax verbinden, und ausserdem die gesammten Rumpfmuskeln. In secundärer Reihe dienen die der Extremitäten.

Es wäre aber ein unzweckmässiges Verfahren, wenn wir bei der Gruppirung des vorliegenden Materials diese anatomische Eintheilung beibehalten wollten. Wie im Leben die Wahl der richtigen Muskeln zur Ausführung einer beabsichtigten Bewegung unbewusst erfolgt und blos ein Resultat der wiederholten Erfahrung ist, so können wir auch im Turnsaal bei der Einübung unserer Patienten nur vom Erfolg der Muskelthätigkeit ausgehen und die Verwendung der Muskeln, deren Bethätigung wir wünschen, nur aus der grössern oder geringern Vollkommenheit des Gelingens controliren. Und selbst für uns Therapeuten ist eine darauf gerichtete Controle nicht allemal erforderlich, denn oft kommt es auch uns nur auf den Effect einer Muskel-Contraction, auf eine gewisse Haltung oder Bewegung an, und nicht auf die Erregung der motorischen Kräfte um ihrer selbst willen.

Schon aus diesem praktischen Grunde glaube ich es rechtfertigen zu können, wenn ich statt der anatomischen eine ontologische Ordnung verfolge und hier wieder an die Skoliosenformen anknüpfe, welche ich in meinem ersten Artikel (I, S. 23) beschrieben habe.

Die Vorverbiegung der Brustwirbelsäule würde am Natürlichsten bekämpft werden durch Vorbeugen des

Rumpfes (s. IV, S. 406), wenn nicht der Umstand zu berücksichtigen wäre, dass der genannte Formfehler in der Regel mit Rückverbiegung der Lendenwirbel verbunden ist, welche in der Vorbeughalte des Rumpfes noch verstärkt werden würde. Diese kann daher nur in solchen Fällen therapeutisch verwendet werden, wo nicht eine eigentliche Vorverbiegung, sondern blos eine mässige Abflachung der Brustwirbelsäule, und dem entsprechend in den Lendenwirbeln keine Wölbung, sondern nur ein deutlicheres Hervortreten vorhanden ist, die ganze Wirbelsäule also den geradlinigen Verlauf des Säuglingsalters beibehalten hat. — Bei dieser Rumpfbeughalte kann die Concavität abwärts, vorwärts oder aufwärts gerichtet sein: abwärts im Stand, indem der Rumpf bei schlaff hängenden Armen und steif gehaltenen Knien unter allmäligem Zurückschieben des Beckens möglichst weit vorn übersinkt; vorwärts z. B. an der Schrägleiter; nachdem die Hände eine Sprosse oder die Holme der Leiter von der Rückseite erfasst haben, werden die Füsse um höchstens Rumpflänge von den Händen entfernt auf eine tiefere Sprosse gesetzt und die Knie gestreckt gehalten, während der Rumpf so weit herabsinkt, bis die Arme und Beine, erstere haltend, letztere stemmend, wagrecht verlaufen. („Bogenstemmhang"). Bei höher gehaltenem Rumpf ist mehr die obere Partie der Wirbelsäule ausgebogen. — Der „Bogenhang aufwärts" endlich kann in der Weise gemacht werden, dass die Hände in Schulterbreite mit Ristgriff einen Barrenholm von aussen fassen, und die Unterschenkel sich an die Innenseite des andern Holms anlegen, während der Rumpf zwischen beiden Holmen unten hängt.

Wo es darauf ankommt, eine Rückwölbung des mittlern Theils der Wirbelsäule ohne alle gleichartige Betheiligung der Lendenwirbel zu bewirken, da kann man durch schwere Belastung des Schultergürtels zum Ziele kommen. Wenn man einen schweren Kugelstab quer über den Kopf emporstemmen lässt, so wölbt sich die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern nach hinten und gleichzeitig in den Lenden- und untersten Brustwirbeln nach vorn, indem das Becken sich neigt. Beide Biegungen treten noch mehr hervor, wenn man den Schwerpunkt der Last nach vorn verlegt; doch erfordert das Tragen eines Gewichts in Vorstreckhalte einen weit grössern Kraftaufwand, als in Hochstreckhalte.

Eine Behandlung der Vorverbiegung der Lendenwirbel in Folge abnorm gesteigerter Beckenneigung (I, S. 24) würde da keinen Zweck haben, wo in Folge von Coxitis, eventuell mit Luxation, das Oberschenkelbein fest mit dem Becken verwachsen ist. Liegt aber eine nachgiebige Contractur vor, so lässt sich von passiven und activen Streckungen des Oberschenkels und von Uebungen der Bauchmuskeln allmälig Besserung erwarten. Mit den letztern lässt sich auch da

ein günstiger Einfluss erzielen, wo in Folge von angeborener Hüftverrenkung das Gleichgewicht des Beckens gestört und dieses vorn niedergesunken ist. — Als Uebungen für die Bauchmuskeln sind hauptsächlich Spiraldrehungen und Vorbeugungen des Rumpfes zu bezeichnen, doch nur unter gewissen Einschränkungen. Wer nämlich eine Spiraldrehung des Rumpfes im Stand ausführen will, bedarf eines ziemlichen Grades von Uebung und Selbstbeherrschung, damit die Bewegung in der Wirbelsäule und nicht in den Hüftgelenken ausgeführt wird. Es muss daher das Becken fixirt werden, was am bequemstem im Reitsitz auf einer schmalen Bank geschieht. — Auch das Rumpfbeugen vorwärts nimmt die Bauchmuskeln nur unter gewissen Bedingungen in Anspruch. Wird es im Stande ausgeführt, so haben die Bauchmuskeln gar nichts dabei zu thun; das Vorsinken des Rumpfes erfolgt durch die Schwere, während die Rücken- und die Gesässmuskeln eine nachlassende Thätigkeit ausüben; gleichzeitig wird behufs Erhaltung des Gleichgewichts das Becken durch Anspannung der Wadenmuskeln rückwärts geschoben. — Bei Bewegung der Beine gegen den Rumpf kommen die Bauchmuskeln zunächst ebenfalls nicht in Mitthätigkeit. Lässt man im freien Hang oder Stütz (z. B. am Reck oder am Barren) oder im Lehnhang (an der Rückenleiter) die gestreckten oder im Knie gebeugten Beine heben, so geschieht dies zunächst durch die Oberschenkelbeuger. Erst dann, wenn die Beugung einen gewissen Grad übersteigt und die durch die Schenkelbeuger am Becken fixirten Beine durch Hebung der vordern Beckenhälfte noch höher bewegt werden: erst dann kommen die Bauchmuskeln in Thätigkeit. Diesen Zeitpunkt erkennt man an der dann eintretenden Wölbung der Lendenwirbel. Anfänger aber bringen es nicht so weit, weil die Bauchmuskeln nur nach längerer systematischer Uebung zu willkürlicher kräftiger Contraction fähig werden. Daher ist das Beinheben im Hang oder Stütz als Uebung für die Bauchmuskeln nur bei Geübten verwendbar.

Bei Anfängern am Zweckmässigsten ist das Rumpfaufrichten in der Rückenlage. Der auf dem Fussboden oder einem wagrechten Polster ausgestreckt Liegende hat sich zum Sitz zu erheben, ohne dass die Beine ihre Unterlage verlassen. Anfangs sucht der Uebende auch diese Bewegung mit den Oberschenkelbeugern auszuführen; da aber die Beine leichter sind, als der Rumpf mit Kopf und Armen, so erheben sich dann die Beine, während der Rumpf grossentheils liegen bleibt. Wenn aber der Uebende seine Arme, die nöthigenfalls auch noch durch Hanteln belastet werden können, über dem Körper vorstreckt und so mehr Gewicht nach unten bringt, oder wenn er durch leise Fixirung der Fussspitzen einige Unterstützung erhält, so bringt er es bald dahin, die

Uebung ohne Hilfsmittel ausführen und allmälig durch Hebung der Arme an die Brust, an und über den Kopf auch noch erschweren zu können.

Wenn in Folge von Kyphose der Brustwirbel eine Vorverbiegung des untern Theils der Wirbelsäule vorhanden ist, so ist ebenfalls Rumpfbeugen, besonders mit Hilfe der Bauchmuskeln, angezeigt. Betrifft die Vorverbiegung die mittle und obere Rückengegend, so ist Bogenstemmhang (s. o. S. 98) mit etwas hochgehaltenem Rumpf am Platze.

Bei Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule (I, S. 24) kommt es vor Allem auf Uebung der Längsmuskeln des Rückens an. Dieselbe erfolgt z. B. durch den „Rückliegestütz", bei welchem der Körper von den rückwärts auf den Fussboden oder die Barrenholme gestützten Händen und von den auf dem Fussboden mit den Fersen oder auf den Barrenholmen mit dem äussern Fussrand aufruhenden Füssen getragen wird. Arme und Beine müssen dabei völlig gestreckt sein und der Rumpf einen Bogen nach oben beschreiben. — Aehnlich wirkt die „Schwebe abwärts": während die Vorderfläche der gestreckten und durch fremde Hand fixirten Beine bis an die Symphyse auf einem Polster aufruht, wird der über den Rand des Polsters herausragende Rumpf in möglichst zurückgebeugter, also emporgehobener Haltung von den Gesäss- und Rückenmuskeln getragen. Der Uebende kann dabei, um auch die Schultern zurückzubringen, die Arme mit gefalteten Händen und einwärts gerichteten Ellbogen hinten abwärts gestreckt halten. Zu starke Rückbeugung des Kopfes ist zu vermeiden.

Die Kur der Rückverbiegung der Lendenwirbel (I, S. 25) fällt zum Theil zusammen mit der der Vorverbiegung der Brustwirbel (s. S. 3 u. 4), indem die Belastung des Schultergürtels nicht nur die obern Brustwirbel nach hinten, sondern auch zugleich die Lendenwirbel nach vorn wölbt. Eine ähnliche Wirkung auf die Lendenwirbel und das Becken hat der „Klafterstand", welcher zwischen zwei in Klafterbreite aus einander gerückten senkrecht befestigten Stangen ausgeführt wird; der Körper ruht dabei auf den 2 bis 3 Fuss hinter seiner Schwerlinie auf die Erde gestemmten Fussspitzen und wird oben von den in Seitstreckhalte die Stangen umfasst haltenden Händen getragen. Der Körper darf dabei nicht zu sehr nach vorn ausgebogen sein, sondern muss in der Hauptsache eine gerade Linie bilden und nur in den Lendenwirbeln eine Ausbiegung nach vorn bilden. — Ferner sind in geeigneten Fällen hierbei zu verwenden die „Schwebe abwärts" (s. oben) und der „Bogenhang abwärts", eine Halte, bei welcher der mit der Vorderseite abwärts ausgebogene Körper von beiden Barrenholmen in der Weise getragen wird, dass der eine Holm die Hände, der andere

die Füsse trägt. Um in diesen Hang zu gelangen, tritt der Uebende rückwärts an eine Seite des Barrens hinan, beugt sich vor, greift mit den Händen hinten hinauf an den Holm (am besten in Kammgriff), setzt dann die Füsse bis unter den anderen Barrenholm zurück, hängt einen Fuss nach dem andern auf dem Holm ein und zieht die Rückseite des Körpers möglichst ein.

Bei kleineren Kindern kann man anstatt dieser Geräthübungen eine Rückbiegung des Körpers mit der Hand vornehmen', indem man den Rumpf des Kindes mit der Brustseite sich auf den Schooss legt, hier mit der einen Hand angedrückt erhält, mit der andern Hand die Unterschenkel des Kindes fasst und dieselben langsam und ohne starke Kraftentfaltung empor- und heranzieht.

Am häufigsten aber bekommt man wegen dieser Rückverbiegung der Lendenwirbel die Kinder im Säuglingsalter oder kurz nach demselben in Behandlung. Hier fehlt die Hilfe der aufrechten Haltung beim Gehen und Stehen; vielmehr wird der Formfehler immer neu gesteigert durch das Sitzen des — meist schwächlichen — Kindes auf dem Arme der Mutter oder Wärterin. Hier ist vor Allem zu verbieten, dass das Kind sitzend getragen werde, und häufiges Eindrücken der Erhöhung mit dem Ballen der Hand zu empfehlen. Wo Festigkeit und Grad der Verbiegung dies nicht ausreichend erscheinen lassen, da muss noch eine mechanische Hilfe hinzukommen durch einen Lagerungs-Apparat, welcher während der Bettruhe des Kindes die Erhöhung eingedrückt erhält. Dies geschieht am besten durch die von Dr. Rauchfuss in Petersburg angewendete Vorrichtung: einen an den Seitenwänden des Bettes an entsprechender Stelle stellbar befestigten Gurt, welcher quer über das Lager hängt und so weit angezogen ist, dass er, wenn das Kind darauf liegt, noch 1—2 cm. über der Oberfläche des Lagers schwebt und so die Gegend der Lendenwirbel in einiger Höhe erhält, während Becken und Rücken aufliegen. Damit das Kind nicht herabrutsche, sondern genau mit der erhöhten Stelle auf dem Gurt liegen bleibe, muss an demselben ein breiter gepolsterter Leder- oder Leinwand-Gürtel befestigt sein, welcher von beiden Seiten um den Rumpf herumgelegt und vorn mässig fest zugeschnürt wird.

Die Rückverbiegung des Nackens (I, S. 25) kann auf dem directesten Wege behandelt werden, nämlich durch Uebung des Verkrümmten im Einnehmen der richtigen Haltung (s. II, S. 7). Nur wenn der Betreffende seine Schultern gar nicht in der Gewalt hat und sie durch eigene Muskelthätigkeit nicht oder nur mit gleichzeitigem Heben zurückziehen kann, sind die betreffenden Muskeln speciell zu üben, z. B. durch „Arme zurückdrücken“ (IV, S. 410), „Arme

aus einander schlagen" (S. 409), „Armstossen" (ebds.), „Armschnellen aufwärts in Klafterhalte" (S. 410), „Armwerfen im Halbkreis" (die im halben rechten Winkel zur Längsaxe des stehenden Körpers vorgehobenen gestreckten Arme werden im Halbkreis, also in immer gleichem Abstand vom Körper um die Hüften herum und hinten gegen einander, dann sofort auf demselben Wege wieder vorgeschwungen; gleichzeitig erfolgt eine Drehung des Arms im Schultergelenk dergestalt, dass immer die Handflächen dem Körper zugewendet bleiben, also vorn die Daumen, hinten die kleinen Finger gegen einander gerichtet sind). Ferner einige Formen des Stemmhangs; so: „Tiefbrusthang". Die Hände fassen die Holme oder eine Sprosse der Schrägleiter von deren Rückseite her; die Füsse stellen sich auf eine andere, um Schulterhöhe tiefer gelegene Sprosse, so dass nun die Arme die Richtung der Vorstreckhalte haben; der Körper bleibt geradlinig gestreckt, die Arme aber ziehen durch Beugung der Vorderarme und Rückziehung der Oberarme und Schulterblätter den Körper abwechselnd an die Rückseite der Leiter heran und lassen ihn wieder zurücksinken. — Die Uebung kann auch so ausgeführt werden, dass die Füsse mit den Fersen auf der Erde ruhen, die Hände aber zwei Ringe, Taue, senkrechte Stangen oder Barrenholme, oder auch einen der letztern, gefasst halten und so den zurückgeneigten Körper tragen und heben. Der zum Anziehen des Körpers nöthige Kraftaufwsnd wächst mit der Neigung des Körpers; die höchste Steigerung dieser Uebungsspecies ist das Anziehen im „Liegehang aufwärts" am Barren, wobei die Füsse nicht auf der Erde, sondern auf den Holmen ruhen. — Als Hilfsübungen, um die Schultern beweglich zu machen, können zugleich der „Bogenhang abwärts" am Barren (s. o. S. 100) und der „Tiefrückenhang" dienen. Letztere Halte, ein Stemmhang, kommt zu Stande, indem der Uebende sich unter die Schrägleiter stellt, mit dem Rücken gegen dieselben gewendet, dann mit den Händen nach hinten greifend die Holme umfasst, die Füsse möglichst weit unten auf eine Sprosse stemmt und sich endlich nach vorn durchbiegt. — Bei dem „Vorstemmstütz", bei welchem der Körper mehr oder weniger vorgeneigt auf den Fussspitzen und den auf irgend ein Geräth (Leiter- oder Barrenholme, Schwebe-ringe, Hängereck, Stühle) rechtwinklig zur Körperachse vorgestemmten Armen ruht, welche dann durch Einknicken ihn vorsinken lassen und durch Streckung ihn wieder heben — sinkt der Thorax ebenso wie beim Tiefrückenhang, durch seine Schwere zwischen den Schultern vor; ausserdem aber werden auch eine Anzahl Schulter- und Armmuskeln dabei geübt. — Auch diese Bewegung, gleich dem Tiefbrusthang, ist am schwierigsten im „Liegestütz abwärts" oder „Vorliegestütz" am Barren auszuführen.

Die Vorboten und Anfangserscheinungen der seitlichen Skoliose lassen sich in directer Weise, nämlich dadurch beseitigen, dass man die Kinder bei entblösstem Oberkörper im Selbstrichten einübt, so wie später von Zeit zu Zeit controlirt und sie zu recht häufiger Ausführung dieses Selbstrichtens anhält. Ausserdem muss man die Ursachen des beginnenden Schiefwuchses, wie schlechte Schreibhaltung, einseitiges Stehen, einseitige Hand- und Armthätigkeit und dergl., zu ergründen suchen und beseitigen.

Die seitliche Totalskoliose (I, S. 27. 28) des ersten Grades (I, S. 25) kann ebenfalls noch ohne Geräthe, blos durch Freiübungen, erfolgreich behandelt werden; indessen bedarf es meist einiger Zeit der Einübung, bis eine correcte und energische Ausführung der erforderlichen Uebungen gesichert ist. Hauptaufgabe ist, dass die Kinder ihren Thorax nach der concaven Seite hin verschieben und ausbiegen lernen.. So lange die Kinder ihre Muskeln nicht hinlänglich in der Gewalt haben, um im freien Stand die vorhandene Skoliose in die entgegengesetzte Ausbiegung verwandeln zu können, mag der Druck der eigenen Hand als Hilfe dienen. Ist die Skoliose z. B. eine linkseitige, so wird der Ballen der linken Hand aussen neben die linke Schulterblattspitze eingestemmt (die Finger vorabwärts gerichtet) und damit die Seite eingedrückt. Gleichzeitig wird das Becken nach links bewegt. Die rechte Schulter aber darf nicht über die Höhe der linken gehoben werden. Diese Haltung ist zu bewahren, auch wenn zuletzt die Hand von der Seite entfernt wird und hinabsinkt.

Eingreifender, aber auch schwieriger, ist das Einseitig-Tiefathmen. Die Hand der convexen Seite ist eben so in die Seite zu stemmen, wie oben angegeben; dann muss der Uebende möglichst tief einathmen und gleichzeitig direct und durch anwachsenden Druck der Hand die Mitte des Thorax nach der concaven Seite hin verschieben. Dabei kann der der letztern entsprechende Arm emporgestreckt (Streckhalte) oder über den Kopf gelegt werden (Eckhalte). Mit der Ausathmung tritt allmäliger Nachlass aller Muskelanspannung ein, ohne dass aber die Arme ihre Halten verändern. Bei dieser Uebung empfängt die concave Thoraxhälfte in dem durch schräge Rumpfmuskeln unterstützten seitlichen Druck der Hand und in dem die Rippen auf- und auswärts hebenden Zug der Athmungsmuskeln doppelte Veranlassung zu ausgiebiger Erweiterung und seitlicher Wölbung.

Wo die Wirbel einen Theil ihrer Beweglichkeit bereits eingebüsst haben, da muss die Wirksamkeit der erwähnten activen Bewegungen durch fremde Hand vorbereitet und ermöglicht werden. Dies geschieht theils durch „Drücken im Streckhang“ und „im Bogenstemmhang“ (s. Bd. II, S. 13 u. 16), theils durch kräftigen Druck beim „Richten“, wie es Bd. II, S. 10

für hochgradige untere Skoliosen empfohlen ist, theils durch seitlichen Zug bei Rumpfseitenbeugung des Kindes. Dieses „Rumpfbeugen seitwärts mit fixirter Seite“ führe ich in folgender Weise aus: Während ich sitze, stellt sich das Kind zwischen meine Oberschenkel und wendet mir, wenn es linksseitige Skoliose hat, die rechte Seite zu. Die Arme können entweder beide in Eckhalte, oder der rechte in Streckhalte, der linke in Rückgriffhalte (schräg rück- und abwärts gestreckt) gebracht oder quer über den Rücken gelegt werden. Dann setze ich meinen linken Fuss an die linke Aussenseite der Füsse des Kindes, lege meine beiden Hände an dessen linke Seite auf die hervorragendste Stelle der Convexität und ziehe von da aus den ganzen Thorax an mich heran, während das Kind den Rumpf nach links beugt. Die Innenseite meines linken Oberschenkels, an welche sich die Aussenseite des rechten Oberschenkels des Uebenden anlegt, dient dabei als unterer Fixationspunkt, während mein linker Fuss die Füsse des Kindes am Ausrutschen nach links verhindert.

Bei starker seitlicher Verschiebung ist die „Schrägstemmhalte“ sehr verwendbar, weil dabei die Muskelthätigkeit durch die Schwere unterstützt wird. Der Uebende stellt sich zwischen zwei hängende Taue oder Ringe, fasst dieselben in reichlicher Scheitelhöhe und neigt sich bei linksseitiger Skoliose nach rechts zur Seite, bis der rechte Arm fast gestreckt ist. Der linke Fuss, fest an den rechten gedrückt, verlässt dabei den Fussboden. Die Körperachse bleibt im Ganzen geradlinig, rückt aber von der Taille an aufwärts ein wenig nach rechts, indem der Thorax etwas sinkt, so dass die linke Hüfte stark vortritt. Diese Halte wird ruhig beibehalten, so lange die Kräfte es gestatten.

Wo es hauptsächlich seitliche Ausbiegung ist, die bekämpft werden soll, da empfiehlt sich der „Seitenstemmhang“. Der — z. B. linksseitig Skoliotische fasst unter der Schrägleiter stehend mit der rechten Hand eine Sprosse derselben, setzt die Füsse, den linken zuerst, auf eine andere Sprosse, so dass der Körper in schräger Richtung seitwärts herabhängt, die linke Seite der Erde zugewendet. Dann stemmt sich die linke Hand an die am meisten vorragenden linken Rippen und drückt sie nach rechts und oben, während das Becken seine Stelle behält. — Geübte können in ähnlicher Weise den „Seitenhang“ an den Ringen machen, deren einer, für die Hand bestimmt, um eine Armlänge höher gestellt sein muss. Im andern Ring ruht bei linksseitig- Skoliotischen der rechte Fuss auf seinem innern Rande, während das linke Bein durch eigene Kraft an das rechte angedrückt erhalten wird. — Oder man stemmt sich mit dem linken Ellbogen und Vorderarm auf ein langes Polster oder ein an der Erde liegendes Kissen und hebt den gestreckten Körper, welcher ausserdem auf

dem linken äussern Fussrand ruht, nach rechts so in die Höhe, dass die rechte Seite am höchsten gelangt, weniger hoch die rechte Hüfte.

Endlich können noch folgende Modificationen bei andern Uebungen angebracht werden; Bevorzugung des der Concavität entsprechenden Armes beim Heben desselben, besonders seitwärts, und beim Hochgreifen, z. B. bei Wangen- oder Sprossengang an der Leiter, wobei derselbe zuerst hinauf- und zuletzt herabgeht; höherer Griff derselben Hand bei Stemmhang und bei Stemmstütz vorwärts, Vorgriff (indem die betreffende Hand um eine Hand breit weiter vorn fasst, als die der convexen Seite) bei Vorliegestütz (IV, S. 405), Rückgriff bei Rückliegestütz, Speich- oder Ristgriff beim Anfassen im Gegensatz zu Kamm-, bez. Speichgriff der andern Hand; ferner Beugung des Rumpfes nach der convexen Seite oder schräg nach dieser und hinten, Einziehen der convexen Seite und Verschieben des Rumpfes in entgegengesetzter Richtung; endlich Belastung der der Convexität entsprechenden Hand, welche dabei je nach Umständen nach vorn, oben oder aussen bewegt oder gehalten wird.

Für k u r z e Verkrümmungen, welche meist an andre von entgegengesetzter Richtung anstossen, liegen passende Uebungen nicht so nahe, denn die meisten der bisher erwähnten würdeu, wenn sie wirklich auf die eine Verbiegung die beabsichtigte Einwirkung ausübten, gleichzeitig die benachbarte verstärken. Doch glaube ich auch für sie im Lauf der Jahre geeignete Hilfsmittel gefunden zu haben.

Gegen die u n t e r e S k o l i o s e, die Lendenwirbel und vielleicht die untersten Brustwirbel umfassend, empfehle ich Schrägstellung des Beckens. Ich nehme den häufigsten Fall an, untere Verbiegung nach links. Bei Uebungen im Stand wird entweder durch Einknicken des rechten Knies die rechte Hüfte gesenkt, oder — sicherer und darum vorzuziehen — durch Unterlegen eines Bretes oder Buches unter den linken Fuss die linke Hüfte gehoben. Natürlich muss dabei das linke Knie gleich dem rechten gestreckt bleiben. Im Hang oder Stützhang wird durch Muskelkraft die linke Hüfte gehoben. Bei Stemmhang, Stemmstütz, Liegehang und -stütz wird diese Schrägstellung des Beckens ebenfalls durch ungleiche Stellung oder Haltung der Füsse hervorgebracht. So wird bei „Tiefbrusthang“ (s. oben S. 102) unter Senkung der rechten Hüfte der rechte Fuss über oder unter der Sprosse, auf welcher der linke Fuss ruht, vor- und abwärts geschoben und frei schwebend getragen; bei Klafterstand, Vorliegestütz und -Stemmstütz (s. oben S. 100) ruht der linke Fuss weiter vorn auf, als der rechte. — Nebenbei wird die Kur dieser untern Skoliose unterstützt durch Rumpfbeugen seitwärts mit Unterstützung (s. oben S. 104), so wie durch

Drücken und Richten (s. Bd. II). Die Selbstrichtung, welche aber bei gleichzeitiger mittler und seitlicher Verbiegung nur geschickten und durchgeübten Individuen gelingt, erfolgt durch gleichzeitige Verschiebung des Beckens nach links, der untern Taillengegend nach rechts.

Noch schwieriger ist die kurze obere Verkrümmung, kurz gesagt die Nacken-Skoliose, gymnastisch zu behandeln, weil eine willkürliche isolirte Seitenbeugung der obersten Brustwirbel, eventuell auch mit Einrechung der untersten Halswirbel, nicht möglich ist. Man muss sich daher einerseits auf seitliche Verschiebung des Kopfes und Seitenbeugung des Halses, andrerseits auf Herabziehen der Schulter beschränken. Im Fall einer linksseitigen Nacken-Skoliose, bei welcher also der Kopf nach rechts geneigt ist, kann dieser entweder passiv — unter Fixirung der Schultern durch einen Dritten —, oder activ nach links geschoben, unter Widerstand durch eine gegenstemmende Hand oder activ nach links gebeugt werden. Das Herabziehen der linken Schulter kann activ beim Selbstrichten geübt und muss bei fast jeder Uebung ausgeführt werden. Es empfiehlt sich, dasselbe auch mit Widerstand üben zu lassen. Ich habe dafür 2 Formen in Gebrauch, indem ich den Widerstand entweder durch fremde Muskelkraft oder durch Gewichte bewirken lasse. Im erstern Falle sitzt Patient, während ein links neben ihm Sitzender mit seiner rechten Hand die rechte Seite, wo sie am meisten vortritt, und mit der Linken die linke Schulter fixirt. Ein Dritter, hinter dem Uebenden stehend, fasst dessen linke Hand und zieht sie langsam empor bis zur Streckhalte, während der Uebende Widerstand leistet; dann verstärkt er diesen Zug nach unten und zieht die maassvoll widerstrebende Hand des Dritten herab. Sehr wichtig ist, dass die Bewegung von unten auf sofort im Schultergelenk ausgeführt und das Schulterblatt vom Uebenden fortwährend nach unten und hinten gezogen werde, nicht so, dass er den angezogenen Oberarm an den Schultergürtel gleichsam anlöthe und diesen mit emporziehen lasse, soweit es geht. Die Uebung ist ziemlich schwer. Vielleicht ist es besser, wo lauter Anfänger dabei sind, dass der Uebende den Arm in Streckhalte lasse und nur die Schulter herabziehe und emporziehen lasse. — Auch das „Gewichtziehen abwärts“ am Flaschenzug wird selten rein, ohne Mitbewegung von Schulter und Thorax, ausgeführt und ist daher von mir in den Fällen, um die es sich hier handelt, verlassen worden. Viel brauchbarer ist dafür der Seeger'sche Kugelstab, eine starke Speiche von reichlich 1 M. Länge mit zwei von ihm durchbohrten und auf ihm verstellbaren Kugeln von 1 bis 2 Kgr., die aber auch abgenommen werden können. Bei linkseitiger Nackenskoliose und einer mittlern Verbiegung nach rechts und gleichzeitiger Verschiebung des Thorax nach rechts befestigt

man die Kugeln oder eine davon am äussersten Ende des Stabes und lässt denselben wagrecht in Hoch streckhalte so fassen, dass die rechte Hand die Mitte, die linke das freie Ende hält. Die nach rechts herausragende Last zwingt den Tragenden den Thorax nach links zu verschieben und die linke Schulter — denn der Arm muss gestreckt bleiben — nach unten hin zu fixiren, damit sie von dem unbelasteten Arme des zweiarmigen Hebels nicht hinaufgezogen werde.

Das Gegebene lässt sich leicht auf die verschiedenen Formen der zusammengesetzten Skoliosen anwenden. Bei der so häufigen Complication einer rechtsseitigen mittleren mit einer linksseitigen unteren Skoliose sind die Uebungen, wie sie für die Totalskoliose angegeben sind, mit denen für die untere zu verbinden; nur ist das „Rumpfbeugen seitwärts mit Unterstützung" nur auf die untere Verbiegung zu beziehen und daher, wo diese wegen Länge und Bedeutung es überhaupt verlangt, nach links auszuführen. — Das „Einseitig-Tiefathmen" dagegen ist meist für die rechte Seite einzurichten — wenn die rechte Hand hoch genug hinaufgebracht werden kann, um mit dem Ballen noch die Höhe der skoliotischen Rippenwölbung zu erreichen. Gleichzeitig ist der linke Arm hoch zu strecken, der linke Fuss erhöht zu stellen. Bei „Schrägstemmhalte" (s. oben S. 104) bleibt der rechte Fuss in Berührung mit dem Fussboden, das linke Knie aber natürlich trotzdem steif.

Wenn auch eine N a c k e n s k o l i o s e vorhanden, die Wirbelsäule also z. B. oben nach links, in der Mitte nach rechts, unten nach links verbogen ist, so muss beim „Einseitig-Tiefathmen" die hochgestreckte linke Hand einen festen Gegenstand fassen und daran einen Zug nach unten ausführen oder wenigstens sich fest anstemmen; bei „Seitenstemmhang" (s. oben S. 104) hat der linke Arm eine tiefere Sprosse der Schrägleiter zu fassen, so dass er während des Hanges einen nach links unten offenen, schwach spitzen Winkel mit dem Körper bildet; bei „Schrägstemmhalte" nach links muss derselbe Arm und die gleichnamige Schulter scharf abwärts gezogen werden u. s. w. — Ausserdem müssen natürlich alle einseitigen oder relativen Hochstellungen der linken Hand, wie sie auf S. 105 angedeutet sind, wegfallen.

Es kann aber eine Verkrümmung so hoch hinaufreichen, dass es schwer zu bestimmen ist, ob sie als untere oder mittlere, beziehentlich als mittlere oder obere angesehen und behandelt werden muss. So ist z. B. häufig eine von unten bis vielleicht zum 7. Brustwirbel hinaufreichende Skoliose als ältere mit einer beginnenden, darum kurzen, geringen Abweichung der Brustwirbel, vom 2. oder 3. bis 5. oder 6., nach rechts verbunden; eine sehr wichtige Complication, weil sich aus ihr durch Umsichgreifen der rechtsseitigen Verbiegung

häufig die Scol. dorsalis dextra lumbalis sinistra entwickelt, diese von den Autoren mit so grosser Vorliebe, von manchen ausschliesslich beschriebene Form. Es kommen aber von den zusammengesetzten Skoliosen so viele Uebergangs-Formen und Stadien vor, dass sich keine scharfen Gränzen ziehen lassen; der weniger Erfahrene thut in solchen Fällen am besten, wenn er zum Experiment greift, also einmal die Nächstwirkung der verschiedenen Uebungen am blossen Körper beobachtet.

Möge dieser Versuch der Aufstellung einer specifischen Gymnastik der Skoliose als der erste seiner Art eine milde Beurtheilung finden. Ich habe mich bei Besprechung der complicirten Formen absichtlich etwas kürzer gehalten und eine Menge von mir benutzter Uebungen gar nicht erwähnt, weil diese Formen, wie auch die höhern Grade der einfachen Skoliosen doch nur selten vom Hausarzte mit einigem Erfolg behandelt werden können und vielmehr in die orthopädischen Anstalten gehören. — Um so segensreicher aber kann der Arzt wirken, wenn er die beginnende Skoliose richtig zu erkennen und zu behandeln weiss, und ihn dazu einigermaassen in den Stand zu setzen, war mein Wunsch bei Abfassung dieser Reihe von Artikeln. Zur weitern Ausführung, Begründung und hoffentlich auch Verbesserung dieser Andeutungen wird sich wohl anderswo Gelegenheit finden.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

Ein seltener Fall von Meningitis cerebrospinalis.

Von Dr. E. L. Maier aus Ulm.

Der folgende, durch seine diagnostische Schwierigkeit ausgezeichnete Fall wurde in der medicinischen Klinik in Tübingen 1870 beobachtet.

Sophie Schneck, ein halbes Jahr alt, stammt von einer gesunden Mutter, die ausser ihr noch acht Kinder geboren hatte. Eines von diesen soll sechs Wochen nach seiner Geburt unter tetanischen Symptomen gestorben sein. Von Anfang an erhielt das Kind neben Muttermilch auch Mehlbrei zur Nahrung. Nach der Schilderung seiner Mutter litt das Kind in den ersten acht Tagen nach seiner Geburt an Gichtern, die sich durch „grasse" Augen und Blinzeln mit denselben verrathen haben. Sechs Wochen vor der Aufnahme des Kindes in die medicinische Klinik habe es Erbrechen und Diarrhöe bekommen. Die erbrochenen Massen haben Aehnlichkeit mit klumpiger gestandener Milch gehabt, die Stühle seien grün gewesen. Das Erbrechen und die Diarrhöe haben acht Tage angedauert und die Kräfte des Kindes angegriffen. Dann sei ein fieberhafter Zustand eingetreten, das Kind habe sehr bedeutende Hitze und Schweisse bekommen, welch' letztere anfänglich den ganzen Körper, später hauptsächlich den Kopf eingenommen hätten. Das Kind habe das Bewusstsein verloren, mit dem Kopfe in die Kissen eingebohrt, es seien Krämpfe und — nach den Angaben der Mutter — auch Opisthotonus eingetreten. Bewusstlosigkeit und Krampfanfälle haben entweder gleichzeitig bestanden, oder habe das Kind ruhig dagelegen, aber ohne bei Bewusstsein zu sein. Die Dauer der einzelnen Anfälle habe gewöhnlich nur wenige Minuten betragen, einmal aber sollen die Krämpfe einen ganzen Tag angedauert haben. Frei von Anfällen sei das Mädchen auch in den relativ bessern Zeiten höchstens eine Stunde gewesen, aber nie habe die Pause einen Tag betragen. Anfänglich sei das Kind ohne zu schreien dagelegen, später soll es drei Tage lang ein fast beständiges Geschrei ausgestossen haben. Zuweilen habe es gebrochen ohne Würgen, besonders dann, wenn es an seiner Mutter getrunken oder seinen Brei gegessen gehabt hätte. Die aufgenommene Nahrung sei ihm „nur so herausgefahren". Der Appetit sei gut. Abwechselnd habe Durchfall und Verstopfung bestanden, welch' letztere die Mutter durch Klystiere zu heben gesucht habe. Schweisse sollen sich häufig eingestellt haben. Ueber Veränderungen von Seiten der Athmungsorgane konnte die Mutter keine Angaben machen. — Seit drei Wochen, erzählte die Mutter des Kindes

weiter, habe sie unten am Rücken desselben eine Geschwulst bemerkt, welche flach gewesen sei, die Grösse einer kleinern Münze — etwas über Sechsergrösse — und eine bläuliche Farbe gehabt habe. Sie habe Kataplasmen auf die Geschwulst gelegt, aber ohne dieselbe zum Verschwinden bringen zu können. Dass diese Geschwulst schon von Geburt des Kindes an bestanden habe, zieht die Mutter in Abrede.

Am 4. November 1870 brachte die Mutter das Kind zum ersten Male in die medicinische Klinik. Während der Aufnahme der Anamnese bekam das Kind wiederholte Anfälle von Opisthotonus. Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergab, dass dieselbe am untern Ende des Kreuzbeins und Anfang des Steissbeins ihren Sitz hatte, und dass Druck auf dieselbe weder locale Veränderungen der Geschwulst, noch allgemeine Erscheinungen hervorzurufen schien. Form, Grösse und Farbe derselben wurde schon oben angegeben. Die Consistenz war eine mässig feste. — Therapie: Jodkalium innerlich und Schutz der Geschwulst durch Heftpflaster.

Am 11. November kam die Mutter zum zweiten Male. Der Zustand war im wesentlichen derselbe geblieben, was die Krampfanfälle und den Opisthotonus betrifft. Die Geschwulst aber war taubeneigross und teigig geworden und liess sich durch Druck nicht verkleinern, dagegen schien es, dass heute ein Druck auf dieselbe Anfälle von Convulsionen steigerte oder hervorrief. Die Haut über der Geschwulst war bläulich und von erweiterten Gefässen durchzogen. Th. Bromkalium.

Bei der Aufnahme des Kindes in die medicinische Klinik, die auf vieles Zureden endlich am 16. November erfolgte, wurde von Herrn Professor Dr. Köhler folgender Status praesens aufgenommen.

Die Länge der grossen Fontanelle beträgt 1", die Breite 2", die Fontanelle ist mehr spaltenähnlich, gespannt und etwas aufgetrieben, ohne Pulsation. Ein systolisches Geräusch ist nicht zu hören. Die hintere Fontanelle ist geschlossen. Die Nähte zwischen dem vordern Winkel des Hinterhauptbeins und hintern Winkel des Schläfenbeins sind auseinandergewichen, und die Knochen eindrückbar. Ebenso steht die Kranznaht auseinander. Der Kopf hat keine anomale Form, das Verhältniss des Gesichts zum Schädel ist normal. Die Augen sind starr, durch die Lider halb geschlossen, die Pupille eher verengert, als erweitert, die Reaction derselben träge. Es besteht Schnupfen, der Mund des Kindes steht offen, und aus demselben träufelt Flüssigkeit. Häufiges Gähnen. Die Temperatur des Kopfes erscheint erhöht. Die Nackenstarre besteht fort und steigert sich im Anfalle. Der Opisthotonus wird so hochgradig, dass die Wirbelsäule einen mit der Convexität nach vorn gerichteten Bogen bildet. Dabei wird die Pupille weit, das Bewusstsein ist verschwunden. Zeitweises Aufschrecken. In der Regel sind die Daumen, sehr häufig sämmtliche Finger eingeschlagen. Zu Zeiten Flexion, Pronation und Supination der Arme, gewöhnlich aber sind beide Arme gestreckt. Die Beine sind halb gebogen, zeigen keine Contractur. Der Bauch ist schlaff, nicht eingesunken. Die Respiration ist sehr ungleich, bald tief, bald oberflächlich, bald langsam, bald rasch, 60. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt links normale Verhältnisse, rechts grobes Rasseln. Die Herztöne sind rein, der Puls ist voll, 128.

Die Geschwulst hatte sich seit dem 11. November bedeutend vergrössert: ihre Länge beträgt $1^3/_4$", ihre Breite 2". Die Haut darüber ist glänzend, verdünnt, von erweiterten Venen durchzogen, nicht excoriirt, deutlich fluktuirend, nicht prall gespannt, nicht zu verkleinern und zeigt keine nabelförmige Einziehung. Im obern Theile der Geschwulst glaubt man rechts und links zwei sehr nahe aneinanderstehende Leisten zu fühlen. Druck auf die Geschwulst verursacht heute Schmerzen. — Mittags beträgt die Körpertemperatur 38,4.C. Die Geschwulst erscheint mehr gespannt.

Abends sechs Uhr war die Respirationsfrequenz 78; der Puls kaum zu fühlen und nicht sicher zu zählen; die Körpertemperatur 39,4. Die

Fontanelle war eher eingesunken, die Geschwulst ziemlich prall. Convulsionen ziemlich häufig, Husten vermehrt. Einmal hatte das Kind ein Weniges getrunken und auch einmal urinirt, Stuhlgang dagegen war noch nicht eingetreten.

18. November Morgens: Am vorigen Abend hatte das Kind noch einmal getrunken und urinirt, Stuhlgang fehlt noch immer. Nachts viel Husten. Die Respiration ist heute aussetzend und ungleich, 56; der Puls 180; die Körpertemperatur 39,8. Die Geschwulst am Rücken ist weicher geworden, vergrössert sich nicht beim Husten. Die Fontanelle ist nicht gespannt und nicht erhaben. — Am Abend war die Respiration bald oberflächlich, bald tief, sehr ungleich, 68; die Pulsfrequenz 168, die Körpertemperatur 39,6. Der Opisthotonus und andrerseits Sopor bestehen fort, die Geschwulst erscheint entschieden wieder praller und mehr gespannt, während die Fontanelle weder gespannt, noch aufgetrieben ist. Die Verstopfung besteht fort, während das Kind abermals Milch und Fleischbrühe zu sich genommen, und auch wieder Urin gelassen hatte. — Am 19. November starb das Kind endlich morgens nach fünf Uhr.

Der Diagnose dieses verwickelten Krankheitsbildes stehen nicht geringe Schwierigkeiten entgegen. Dass man es in diesem Falle mit einem schweren Gehirnleiden zu thun habe, dafür sprechen der intensive Sopor, die halboffenen Augen, der offenstehende Mund des Kindes, das häufige Gähnen, der Ausfluss einer Flüssigkeit aus dem Munde, das zeitweilige Aufschrecken und Geschrei, die Zeichen von Schmerz, die man zu Zeiten beobachten konnte, die anomalen Stellungen der Arme, die eingeschlagenen Finger und Daumen, die Convulsionen, das Verhalten der Athmungswerkzeuge, das Verhalten der vordern Fontanelle, und die Zunahme des Schädelinhaltes, welche man aus der Diastase der Schädelknochen folgern musste. Auch wird man finden, dass unter den angeführten Symptomen sowohl solche sind, welche für eine Affection der Convexität — als Symptome, welche für eine Theilnahme der Basis des Gehirns an der Erkrankung sprechen. Welcher Art nun diese Erkrankung sei, darüber lässt sich ein sicheres Urtheil nicht aufstellen. Ausschliessen lässt sich eine peracute heftige Gehirnhyperämie, insofern bei dieser von vornen herein mehr Sopor als Exaltation und kein so lebhaftes Fieber besteht. Eruptionsfieber lassen bald ihre besondern Eigenthümlichkeiten erkennen, bei einer Apoplexie kann man Convulsionen Schlag auf Schlag, aber nur viel geringeres Fieber und geringere Unruhe bemerken. Die Diagnose wird somit zwischen einem acuten Hydrocephalus und einer Meningitis zu entscheiden haben. Es könnte nun dabei ganz wohl ein chronischer Hydrocephalus bestehen, der aber am Lebenden nicht unmittelbar zu diagnosticiren ist. Dies ist ja die Regel bei geringen Graden des chronischen angeborenen und chronischen acquirirten Hydrocephalus, der sich vor vollendeter Schliessung des Schädels und in sehr langsamer Weise entwickelt. Man könnte das Erbrechen, das bei dem Kinde so lange Zeit andauerte, für das Bestehen eines chronischen Hydrocephalus anführen nach Analogie eines von Politzer beobachteten Falles, wo Erbrechen als alleiniges Symptom von chronischem Hydrocephalus fünf Wochen lang anhielt, wenn man über den Antheil entscheiden könnte, welchen die Nahrung des Kindes an dem Erbrechen hat, die von Anfang an neben der Muttermilch aus Brei bestand. Die Diastase der Schädelknochen, die bei frühern Untersuchungen nicht beobachtet wurde, das Fieber u. s. w. sprechen auf der andern Seite unverkennbar für eine Zunahme des Schädelinhalts in Folge acuter Processe.

Der zu einem chronischen Hydrocephalus hinzugetretene acute Process aber könnte die Folge sein einer Fluxion, eines Transsudates, einer Entzündung mit verschieden beschaffenem Exsudate. Professor Dr. Köhler hat 1867 einen Fall beobachtet, wo zu einem chronischen Hydrocephalus eine purulente Meningitis trat, Politzer beschreibt im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1863, Formen von acutem Hydrocephalus

und Meningitis tuberculosa, welche zum chronischen Hydrocephalus treten können.

Die Diagnose hat sich somit mit der Annahme einer acuten Gehirnaffection zu bescheiden. Für eine entzündliche Natur derselben spricht die erhöhte Temperatur und das Fieber.

Noch keine Berücksichtigung haben bis jetzt die folgenden Symptome gefunden. Die Nackenstarre, der Tetanus beziehungsweise Opisthotonus, der, sofern Traumen, toxische oder rheumatische Einflüsse nicht nachzuweisen sind, als symptomatischer aufzufassen ist (die Stellung der Arme und Beine), und endlich die Wahrnehmung, dass gleichzeitig mit der Entstehung der Diastase der Schädelknochen die Geschwulst am Kreuzbein zugenommen hat.

Wenn man den Angaben einiger Autoren folgt, welche ähnliche Fälle beschrieben haben, so könnte die Annahme einer Gehirnkrankheit allein genügend erscheinen, um die angeführten Symptome zu erklären.

Diese seltenen Beobachtungen können aber kaum für die Annahme geltend gemacht werden, dass in unserm Falle eine Complication mit einer Krankheit des Wirbelkanalinhaltes nicht höchst wahrscheinlich vorliege. Fälle, in welchen entweder gar keine Section oder doch nur die Eröffnung der Schädelhöhle vorgenommen, die des Wirbelkanals aber versäumt wurde, beweisen gar nichts gegen das Vorhandensein einer Complication von Seiten des Rückgrathöhleninhaltes. Dieser Einwand ist bei den meisten solcher Beobachtungen zu machen. Wenn aber auch die Wirbelhöhle eröffnet wurde, ohne dass pathologische Veränderungen am Inhalte bemerklich geworden wären, so spricht dies doch nicht gegen die Möglichkeit, dass am Lebenden krankhafte Zustände vorhanden gewesen sind, die sich aber einer Erkenntniss an der Leiche entzogen haben. Die anatomischen Verhältnisse der Medulla oblongata und des obersten Theiles der Medulla spinalis sprechen zu Gunsten dieser Annahme. Ich möchte namentlich folgende Punkte hervorheben, die der Monographie über die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes von Dr. H. v. Luschka entnommen sind.

Zwischen dem hintern Umfange der Medulla oblongata und dem Thal des Kleinhirns befindet sich der grösste unpaare Sinus subarachnoideus, zwischen der untern Fläche des kleinen Gehirns und dem seitlichen Umfange der Medulla oblongata bis gegen den vordern Rand der Varolsbrücke der grösste paarige Sinus. Diese Sinus findet man von zahlreichen dünnern und dickern Zellstofffäden durchzogen, an welchen die spiralige Umwickelung mit elastischen Fasern gewöhnlich frappant deutlich ist, und welche ausserdem häufig blutgefäss- und nervenhaltig sind, wie denn auch feinere Blutgefässe jene Räume oft, zumal zwischen den Hirnschenkeln, so zahlreich durchsetzen, dass man an der Stelle eines freiern Raumes ein Blutgefässnetz vor sich zu haben glaubt.

Weiter kommt das Verhalten der Gefässhaut in Betracht. Während dieselbe an der vordern Seite des Rückenmarkes sich ohne augenfälligere Grenze in die des Gehirns fortsetzt, so ist diese dagegen hinten durch den Uebergang in die Tela chorioidea inferior sowie durch das Auftreten des Plexus chorioideus quartus charakterisirt. In der Tela chorioidea inferior ist nach Luschka das Foramen Magendie, welches den hauptsächlichsten Verband der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum vermittelt. Die mittlern Stränge des Plexus chorioideus quartus ziehen durch das Foramen Magendie und bezeichnen durch ihre Continuität mit den seitlichen Strängen, welche entlang dem freien Rande des untern Marksegels und der Flockenstiele verlaufen, zum Theil in den vierten Ventrikel hineinragen und mit ihrem dickern kolbigen äussern Ende zur Seite des verlängerten Markes in den weiten, hier befindlichen Subarachnoidealsinus hereinsehen, — den Weg, durch welchen auch jederseits unter dem äussern Ende des Flockenstieles der vierte Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum in offener Verbindung steht. Eine seitliche Communication hat der vierte Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum durch

die Rinne, welche zwischen dem vom Ende des seitlichen Abschnittes vom untern Marksegel gesäumten Rande des Flockenstiels und zwischen dem Theile des Nackens vom Peduncul. cerebelli ad medull. obl. liegt, über welchen die obersten Striae medullares der Rautengrube nach aussen verlaufen.

Die Arterien des Plex. choriod. IV stammen von den Art. cerebelli inferiores und von den Art. spinales, namentlich deutlich ist der Verlauf der Art. spinales posteriores durch die untere Gefässplatte hindurch zu den Plexus.

Diese Auseinandersetzung der anatomischen Verhältnisse soll es nahe legen, wie leicht Störungen in dem normalen Wechselverhältniss zwischen den Blutmassen und dem Liquor cerebrospinalis durch pathologische Processe gerade an dieser Stelle eintreten und in der Medulla oblong. und angrenzenden Medulla spinalis Symptome von Druck und abnormer Blutvertheilung hervorrufen können, dass aber dieselben auch rasch wieder verschwinden können. So können z. B. die nicht lethal endenden Fälle von Tetanus auf leicht wieder auszugleichenden Störungen beruhen. Auch scheint mir der Bau der Pia mater spinalis im Gegensatz zu der cerebralis zu wenig berücksichtigt, insofern die Pia mater spinalis eine ungleich festere, an elastischen Fasern reichere, aber an Blutgefässen sparsamere Membran, deren Fasergerüste für die feinste Vertheilung der Blutgefässe viel stärker entwickelt ist, darstellt, als die Pia mater cerebralis. Wenn mit dem Tode die Triebkraft des Herzens, der Blutdruck, welcher im Lebenden den Widerstand der elastischen Fasern überwunden hatte, aufhört, so wird, zumal in frischen Fällen, gewiss die Wirkung der elastischen Fasern auf die Blutgefässe in entgegengesetztem Sinne sich bemerklich machen.

Thatsächlich aber hat man eine ganze Reihe von Beobachtungen, deren Zahl noch immer zunimmt, seitdem man sich die Mühe nimmt, auch den Wirbelkanal bei der Section aufzumeisseln, wo bei denselben Symptomen am Lebenden, wie oben, in der Leiche pathologische Veränderungen der Medulla oder Meninges spinales nachgewiesen werden konnten. Besonders hervorzuheben sind diejenigen Fälle, wo Nackenstarre, Tetanus, Opisthotonus u. s. w. auf eine Erkrankung des Inhaltes der Wirbelsäule allein, ohne Betheiligung des Gehirns oder seiner Häute, nach dem Leichenbefunde bezogen werden müssen.

Eine Differenzialdiagnose aber zwischen den verschiedenen hierher gehörigen Krankheiten ist sehr häufig, und namentlich auch in diesem Falle kaum mit einiger Sicherheit aufzustellen.

Ausser Meningitis, Myelitis spinalis könnte noch Hämorrhachis mening. spinalis in Frage kommen. Letztere charakterisirt sich durch plötzlich auftretenden Rückenschmerz, der meist in der Lendengegend beginnt und nach Ollivier auf Druck zunimmt, durch im Anfang bestehende Reizsymptome von lebhaften Schmerzen begleitet, auf welche meist unvollständige Lähmungserscheinungen der sensibeln und motorischen Nerven der untern Körperhälfte folgen. Die Reflexe sind gut erhalten, Fieber fehlt.

Werfen wir zum Schlusse noch einen Blick auf das Missverhältniss, das in manchen Fällen zwischen den am Lebenden beobachteten Symptomen und dem Leichenbefunde besteht. So hat man namentlich Fälle von Tetanus beobachtet mit negativem Befunde in der Leiche und andererseits intensive Meningitis spinalis an der Leiche ohne Tetanus während des Lebens.

Letztere Beobachtungen scheinen mir nur dafür zu sprechen, dass Tetanus bei Meningitis oder Myelitis fehlen kann aus Gründen, welche die Symptome überhaupt variiren machen, nämlich zu Folge der Einflüsse, welche Constitution, Empfindlichkeit, Alter, Geschlecht, Aetiologie, Sitz der Krankheit und Complicationen bedingen. Der negative Befund in der Leiche muss andererseits mit Rücksicht auf den anatomischen Bau der Meningen und die Medulla, wo man einen sichern Gradmesser

für die feinern Unterschiede, wenn die Härte oder Weiche pathologisch wird, bis jetzt nicht hat, mit Rücksicht des Grades und der kürzern oder längern Dauer der Erkrankung beurtheilt werden.

Noch geschah der Geschwulst am Kreuzbein keiner Erwähnung. Durchmustert man die Tumoren, die in dieser Gegend vorkommen, so wird man in erster Linie an Spina bifida denken. Nach Chaussier kommen auf 1000 Kinder eines mit Spina bifida. Wir wollen die Eigenschaften des Tumors darauf hin untersuchen. Die Geschwulst ist nach der Angabe der Mutter nicht angeboren, Spina bifida pflegt von Geburt an zu bestehen. Man kann dagegen anführen einmal, dass ein Beobachtungsfehler von Seiten der Mutter, die den anfänglichen flachen, in sehr geringem Grade entwickelten Tumor einfach übersehen hätte, vorliege. Oder aber man kann annehmen, dass die Geschwulst erst nach der Geburt entstanden sei.

Die mangelnde Anschwellung der Geschwulst beim Schreien, bei der Defäkation, während der Inspiration und bei vertikaler Haltung des Kindes einerseits, die mangelnde Verkleinerung in der Ruhe, bei der Exspiration, bei Druck andererseits, sind keine sichern Beweise gegen Spina bifida. Ebensowenig spricht gegen diese Diagnose, dass die Fontanelle bei Druck auf die Geschwulst keine Veränderung gezeigt hatte. Die Gründe sind folgende: Wenn die Spannung der in der Rückgratshöhle befindlichen Flüssigkeit sehr bedeutend ist, so lässt sich der Inhalt einer Spina bifida nicht mehr hineindrängen, weil die in der Rückgratshöhle angesammelte Flüssigkeit nicht mehr ausweichen kann. Weiter beweist die Nichtverkleinerung durch Druck auch desswegen nicht, dass der Tumor isolirt ist, weil man analoge Beobachtungen von Schädeltumoren hat, die sich bei der Section als Ausstülpungen der Dura mater, die aber nur durch eine ganz kleine, kaum nadelkopfgrosse Oeffnung mit der Schädelhöhle communicirten, darstellten, und welche am Lebenden trotz des leicht beweglichen, fluctuirenden Inhaltes bei Druck keine Symptome hervorgerufen haben, die eine Communication wahrscheinlich machten.

Lähmung der Blase und des Mastdarms oder der untern Extremitäten sind nicht nothwendig bei Spina bifida vorhanden.

Eine kurze Uebersicht der sonst noch in dieser Gegend vorkommenden Tumoren, welche aber als Raritäten aufzufassen sind, mag weiter die so nahe liegende Diagnose rechtfertigen, die auf Spina bifida gestellt wurde.

Vorlagerungen von Bauch- und Beckeneingeweiden können hier eine Geschwulst hervorbringen oder compliciren. Es konnten aber keinerlei Beziehungen der Geschwulst weder zum Darm, noch zur Blase aufgefunden werden.

Sacralhygrome, Lipome, Fibrome, bösartige Steissbeingeschwülste, Intrafœtatio lassen sich nach dem Vergleich der bekannten Eigenschaften dieser Tumoren mit denjenigen des vorliegenden Tumors unschwer ausschliessen.

Fassen wir schliesslich die Diagnose zusammen, so wird dieselbe auf Spina bifida, deren Inhalt sich acut vermehrt hat, und welche mit einer acuten, entzündlichen Krankheit der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute einhergeht (Tetanus sympt.), lauten müssen. Hydrocephalus cong. ist nicht unwahrscheinlich.

Die Obduction wurde 28 Stunden post mortem von Herrn Professor Schüppel vorgenommen und ergab folgenden Befund.

Das Kind ist dürftig genährt, die Haut schlaff, das Unterhautzellgewebe fettarm. Ueber dem Kreuzbein befindet sich eine von gesunder Haut überzogene halbkugelförmige Anschwellung, welche fluctuirt. An der Basis misst die Geschwulst $1\frac{1}{2}$ bis 2″. Sie beruht auf einer Eiteransammlung in dem subcutanen Fettgewebe, welches über dem Kreuzbein liegt. Die Wirbelsäule wird von hinten eröffnet durch Entfernung der Dornfortsätze. Die Dura mater zeigt das normale Aussehen, dagegen

ist in der ganzen Länge des Rückenmarkes bis zur Cauda equina und Sacralkanal hinein der Raum zwischen Arachnoidea und Pia mater mit dickem, gelbgrünem Eiter erfüllt. Diese Eitermassen scheinen durch das untere Ende des Sacralkanales mit der in dem subcutanen Fettgewebe über dem Kreuzbein befindlichen Eiteransammlung zu communiciren.

Das Schädeldach zeigt eine Diastase zwischen Stirnbein und Seitenscheitelbeinen bis zur Breite von 4 bis 5''', allmälig abnehmend gegen das Planum semicirculare. Die Stirnnaht ist festgeschlossen, dagegen stehen die Ränder der Sutura sagittalis linienbreit auseinander. Die Schädelknochen, namentlich die der hintern Theile der Seitenwandbeine, sind auffallend dünn, pergamentähnlich, ohne Diploë. Ebenso findet sich entsprechend der Lambdanaht eine 1'' breite Diastase. Ueber der linken Hemisphäre befindet sich zwischen Arachnoidea und Dura mater eine weissgelbe, ziemlich feine, geronnenem Faserstoff nicht unähnliche Membran, welche fest auf der Dura mater aufsitzt und zwischen welcher und der Arachnoidea sich etwas Eiter befindet. Ueber dem vordern Umfange beider Hemisphären ist die Convexität derselben von stark opaker weisslicher Farbe, und es sieht aus, als ob die Arachnoidea an diesen Stellen wie mit Milch unterlaufen wäre. Die Windungen des Gehirns sind überall sehr stark abgeflacht. Sämmtliche Ventrikel des Gehirns, namentlich aber die Seitenventrikel, sind beiderseits ziemlich gleichmässig, aber kolossal ausgedehnt, so dass das Gehirn eigentlich nur noch einen weiten Eitersack vorstellt, wobei die Gehirnmasse eine 2 bis 7''' dicke Wand um den Sack bildet. Am dünnsten ist die Wandung des Sackes an der hintern Hemisphäre. Die Gehirnsubstanz ist dabei noch ziemlich blutreich. Die Hirnhöhlen enthalten einen dicken, gelbgrünen, flockigen Eiter, dessen festere Partieen der Wand des Sackes beinahe Schwartenähnlich anliegen. Nach Entfernung derselben stellt sich das Ependyma als eine reichlich halb liniendicke, glasartig durchscheinende Schicht dar, welche von sehr zahlreichen, zum Theil sehr stark injicirten Gefässen durchsetzt wird. An der Basis des Gehirns, namentlich um das Chiasma herum, sind die weichen Häute und subarachnoidealen Räume ebenfalls durch eine eigenthümlich opake, ebenfalls milchartige Masse infiltrirt. Das Kleinhirn ist von der Basis des Schädels durch eine dicke Eiterlage abgelöst, die sich zwischen Dura mater und Arachnoidea entwickelt hat. Auch der vierte Ventrikel, sowie der Canalis Sylvii ist mit dickem Eiter, aber nur mässig angefüllt. Die Eiterung setzt sich entlang dem Rücken fort. In den Sinus duræ matris befindet sich schwarzes, locker geronnenes Blut.

Die Mundhöhle ist mit einer weisslichen, geronnener Milch nicht unähnlichen, stark schleimigen Masse erfüllt. Die Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane ist sehr blass.

Pleurahöhlen und linke Lunge ohne jede Abnormität. Letztere ziemlich blutarm, nur die grossen venösen Gefässe sind mit dickflüssigem, schwarzem Blute erfüllt. Die rechte Lunge zeigt im obern Lappen mehrere kleine atelektatische Herde, und im hintern Umfange des obern Lappens ist das Gewebe catarrhalisch infiltrirt, luftleer, fest, körnig anzufühlen, von graurother Farbe und graugelb gefleckt.

Der rechte Vorhof ist sehr stark ausgedehnt und enthält gleich dem rechten Ventrikel halbgeronnenes Blut. Linkes Herz leer. Herzbeutel normal.

In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. Die Leber normal gross, sehr blutreich, sonst ohne besondere Abweichung. Milz normal. Die linke Niere enthält sehr feine, spärliche, griesartige Concremente, ist sonst normal. Ebenso verhält sich die rechte Niere, deren eine Pyramide einen sehr ausgedehnten gelben Infarkt zeigt.

Im Magen ist ein dunkelbraun gefärbter, schleimiger Inhalt, die Schleimhaut blass. Dünndarm normal. Im stärker ausgedehnten Dickdarm sind feste Fäcalmassen, die Schleimhaut ohne besondere Abnormität.

Die Harnblase ist sehr stark ausgedehnt, der Harn sehr stark getrübt, mit gelblichem Sediment.

Die Section ergab somit nur eine theilweise Bestätigung der Diagnose: Hydrocephalus congenitus — daraus ist auch die lange Dauer der Krankheit erklärlich, insofern die bedeutende Verdickung des Ependyma die absolut tödtliche Maceration der Umgebung der Ventrikel lange Zeit verhinderte —, eitrige Entzündung der Meninges cerebrales an der Convexität und Basis, der Meninges spinales, dagegen keine Spina bifida, sondern einen Abscess, der ohne Zweifel als Durchbruch einer Meningitis cerebrospinalis nach aussen aufgefasst werden darf.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten

auf der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Rostock im September 1871.

Auch auf dieser Versammlung war, ähnlich wie auf der zu Dresden und Innsbruck die pädiatrische Section eine besuchte und lebhafte. Sie zählte an einem Tage bis zu 35 Mitgliedern und gab im Ganzen zu zehn Vorträgen in drei Sitzungen Anlass.

Eingeführt wurde die Section durch den d. Z. ersten Geschäftsführer, Herrn Professor Thierfelder; als Localsecretär war Herr Medicinalrath Scheven thätig.

Ueber Gehirnentzündung trug Rinecker-Würzburg vor. Die interstitielle Encephalitis sei zuerst 1849 von Virchow beobachtet und beschrieben worden; er erklärte dieses am häufigsten vom 5. fötalen bis zum 5. Lebensmonate vorkommende Leiden für einen entzündlichen Vorgang. Neben Hyperämie der Hirnhäute und der Marksubstanz und Anämie der Rinde ist der wesentlichste Befund: Heerde verfetteter Gliazellen.

Dagegen wurde die Krankheit von französischer Seite als durch Inanition bedingte Ernährungsstörung aufgefasst, weil sie gewöhnlich und in eclatantem Grade bei marantischen Kindern vorkomme.

Dann veröffentlichte Jastrowitz 1870—71 eine grössere Arbeit im Archiv für Psychiatrie mit statistischem Material. Er berichtet über 65 Leichenbefunde, darunter solche von Neugeborenen und vom Fötus. Nach Jastrowitz besteht der Process ebenfalls in Verfettung der Gliazellen, die am häufigsten in der Balkenstrahlung ihren Sitz habe und in der Brücke sich begrenze, nie im Marke vorkomme. Jastrowitz hält aber diese Verfettung der Gliazellen nicht für eine entzündliche Erscheinung wie Virchow, sondern für einen physiologischen Vorgang. Mit der Verfettung der Neuroglia stehe die Entwicklung der Marksubstanz des Gehirns in engster Beziehung.

Rinecker's eigne Ansicht neigt sich mehr zu Auffassung der Krankheit als eines pathologischen Geschehens, welches bisweilen bis zum 7., ja 13. Lebensmonate währe. Die Neurogliaverfettung komme manchmal auch in andern Strecken vor, als Jastrowitz angegeben, z. B. in der Hirnrinde.

Der Vortragende glaubt, dass die bei Kindern häufiger vorkommende multiple Hirnsklerose in Verbindung zu bringen sei mit der Gliaverfettung. Die Zustände von leichtem Idiotismus bei Kindern haben gewiss oft ihren Grund in genannter Hirnsklerose.

Die Otitis interna der Neugeborenen stehe der interstitiellen Hirnentzündung in gewisser Beziehung nahe. Das Vorkommen von Eiterzellen sei in diesem Alter im mittlen und innern Ohre etwas Gewöhn-

liches, Physiologisches, aus dem sich aber leicht ein pathischer Prozess herausbilden könne.

Hennig-Leipzig besprach die Reaction der peripheren Nerven bei Hirntuberkulose. Der constante Strom, vorsichtig gesteigert und in Pausen von 2—3 Tagen angebracht, bringt nach einigen Wochen bis Monaten grössere Beweglichkeit des gelähmten Gliedes zu Stande, ohne die Lähmung ganz beseitigen zu können. Der gelähmte Theil reagirt Anfangs nicht oder sehr schwach auf den Strom, später deutlicher. Gesicht und Arme antworten entschiedener, als die unteren Gliedmaassen. Die bei Lähmung auch hier eintretende schlechtere Ernährung des Gliedes wird bei guter Kost während der elektrischen Behandlung besser. Das tödtliche Ende der chronischen Hirntuberkulose wird durch diese symptomatische Kur nicht abgewendet, aber nachweisbar auch nicht beschleunigt, sobald man nur die fieberfreien Zeiten benutzt.

Einzuschalten ist hier eine wichtige Beobachtung, welche Jürgensen-Kiel in der Section für innere Medicin bei Gelegenheit eines Vortrages von Fischer-Breslau über intermittirende Albuminurie vorbrachte; in letzterem Falle hatte eine Schwangere vom 3. Monate an drei Monate lang jeden Morgen kurz nach dem Aufstehen wenig, aber sehr eiweisshaltigen Harn entleert. Das Beispiel von J. betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher eine diffuse Meningitis durchgemacht hatte. Es gelang regelmässig, durch Wechsel der Lage Albuminurie bei ihm hervorzurufen. Beim Umhergehen traten häufiger Puls, systolisches Geräusch im rechten Ventrikel und Eiweissharn auf, während im Liegen diese Erscheinungen vollständig fehlten. Bartels leitet die Albuminurie und das systolische Geräusch von Compression des rechten Herzens durch die Wirbelsäule her, welche der Knabe, um beim Gehen den Schwerpunkt zu stützen, stark lordotisch krümmen muss — er leidet nämlich an Muskellähmung.

Rinecker sprach ferner über Kinderlähmung. Die Begründung dieses bis jetzt noch unwissenschaftlichen Namens durch anatomische Thatsachen ist noch in ihrer Wiege. Dies erklärt sich aus der Seltenheit des tödtlichen Ausgangs. Redner hat bis jetzt nur 2 Autopsien machen können. Klinisch hat er diese Krankheit nicht vor dem 5. Lebensmonate, nicht nach dem 2. Lebensjahre entstehen sehen. Sie beginnt 1) oft urplötzlich, führt immer zur Abzehrung des ergriffenen Gliedes. 2) Reizerscheinungen des Hirns und Rückenmarks eröffnen den Verlauf. Nach der anfänglichen Lähmung der sämmtlichen Gliedmaassen bleiben 1—3 Glieder dauernd gelähmt. 3) Selten beginnt die Lähmung ganz schleichend. Gewöhnlich ist Querlähmung. Mastdarm und Blase bleiben verschont, nicht immer die Rückenmuskeln. Die elektromotorische Reizbarkeit schwindet, nicht die Sensibilität. Die Körperwärme sinkt, der Puls wird klein.

Da einzelne Muskelgruppen vorwiegend ergriffen werden, so kommt es zu Verkrümmungen, wobei die Schwerkraft mitwirkt. Uebung der erschlafften Muskeln und Bandagen (Volkmann) sind dringend anempfohlen.

Den ersten Fall hat Förster untersucht: er fand die peripheren Nerven verändert. Im zweiten Falle (v. Recklinghausen) stellt sich Atrophie der Muskeln, Verschmälerung ihrer Fasern, unerachtet ihrer stellenweisen Durchsetzung mit Fett, heraus. In den Vordersträngen und dem vordern Theile der Seitenstränge waren die Nervenfasern und die Ganglienzellen entartet, einfach atrophisch, die Scheiden ihrer Gefässe bargen Körnchenkugeln; ebenso die erkrankten z. Th. mit Fettgewebe durchsetzten peripheren Nerven verdünnt. Sprecher führte die Ursache der Krankheit auf das Zeitalter zurück, wo beim Kinde die motorische Thätigkeit sich entwickelt. Ein Trauma kann den Anstoss geben.

Bei der Discussion drängt Hitzig auf Ausdauer in der elektrischen Behandlung; sie ergebe bessere Erfolge, als man gemeinhin annimmt.

Jürgensen bestätigt, dass auch die schwersten Fälle bei consequenter Durchführung Besserung zulassen. In einem Falle beobachtete er auch Lähmung der Blase und des Mastdarms; er fragt nach der Ursache der nach Zangenentbindung vorkommenden Lähmungen.

Hennig wünscht, dass man diese Fälle in solche scheide, welche auf örtliche Quetschung, und solche, die auf einen mit der schweren Entbindung überhaupt zusammenhängenden centralen Bluterguss zurückzuführen sind. Rauchfuss bezeichnet für eine Reihe von Fällen peripherer Lähmung ursächlich Bindegewebswucherung an den Nervenstämmen.

Rauchfuss-Petersburg besprach die pathologisch-anatomische Diagnose und den Verlauf der fötalen Verengungen und Verschliessungen der arteriellen Herzostien, besonders der Lungenschlagader.

Redner hebt hervor, dass zu den grössen Schwierigkeiten der klinischen Diagnose der angeborenen Stenosen der A. pulmonalis sich auch weitere für die pathologisch-anatomische Diagnose herausstellen können. Von einzelnen Fällen kann es selbst hier noch zweifelhaft bleiben, ob sie angeboren oder später erworben, für andere kann die Frage entstehen, ob die Stenose einem Bildungsfehler oder einer fötalen Endocarditis ihren Ursprung verdankt. Gestützt auf die Literatur und auf 16 eigne Fälle kommt R. zu folgenden Schlüssen:

1) Entzündung gesellt sich zumal an den Herzostien in foetu und nach der Geburt nicht selten zu reinen Bildungsfehlern des Herzens: zu Septumdefect, zu der auf Defect des Ductus Botalli beruhenden Enge der Lungenarterie, zu muskulären Conusstenosen.
2) Der fötale endokarditische Vorgang ist durchaus nicht häufig auf eine kurze Zeit beschränkt, sondern kann im Verlaufe des Fötallebens und später rückfallen oder stetig fortschreiten. Hierdurch entstehen complicirte Verhältnisse. Die Grösse der Septumlücke und die Abweichung der Scheidewand nach links ist wohl ein Massstab für die Grösse der Pulmonalstenose in der 7.—8. Fötalwoche; da jedoch am pulmonalen Ostium die Entzündung wiederkehren oder fortdauern kann, so findet man nicht selten Atresieen mit einem Grade jener compensatorischen Bildungsstörungen der Scheidewand verbunden, welcher nur einer mässigen Stenose entspricht. Nur hieraus ist es zu erklären, dass im Verein mit Defect oder anomalem Verlaufe des Ductus Botalli Atresie des Ostium a. pulmonalis verbunden sein kann.

Happe-Oldesloe stellt für die Heilversuche bei käsiger Lungenentzündung eine bessere Prognose, als gemeinhin bei den Aerzten gilt. Aus einem Wirkungskreise von 21 Jahren folgert H., dass die Erblichkeit der Phthisis weit hinter der Zahl der erworbenen Fälle zurücksteht, da die Ursachen in den Erkrankungen des Kindesalters zu suchen sind. Keuchhusten und Masern hatten in Ortschaften und Familien Erkrankungen der Lungen zur Folge, welche sich bei nächster kalter Jahreszeit in Form entzündlicher Katarrhe der Athemwege regelmässig wiederholten. Diese Formen kehrten wieder, die Genesung dauerte mit jedem Anfalle länger, bis acute Tuberkulose oder öfter noch käsige Pneumonie ausbrach. Unter die Ursachen der späteren Erkrankungen gehören die schlechten Schlafräume, die übermässigen, am Halse sehr fest anschliessenden Kleidungen, der übertriebene Genuss von Fett und Mehlspeisen, bei geringer Fleischkost: also Fettbildung ohne Kraft, mangelhafte Ausbildung der Athemmuskeln.

Steffen gab den übrigen Ausführungen des Redners folgende Fassung: Rückstände von Lungen- oder Lungenfellentzündung machen am ehesten zu käsiger Pneumonie geneigt. Auf Grund zahlreicher Messungen im kindlichen Alter erklärt er, dass die Gestalt des Brustkorbes an und für sich und im Verhältnisse zum übrigen Körper ohne Einfluss auf die Anlage zu schleichender Erkrankung der Lungen sei.

Steffen-Stettin erörtert nun die Physiologie und Pathologie des Mastdarms.

Im gesunden Zustande ist die Schleimhaut blass und reagirt neutral; im Leben lassen sich nur Querfalten, nicht Längsfalten nachweisen.

Die Hyperämie ist bald diffus, bald inselförmig. Die häufigste Ursache des Katarrhs ist die saure Beschaffenheit der Faeces. Tenesmus fehlt. Die grosse Reizbarkeit der Schleimhaut bedingt das rasche und häufige Entleeren dünnflüssiger Sedes; selten ist letzteren Blut beigemischt. Geschwüre laufen oft unter, bestehen aber selten lange. Die oberen Darmstrecken und Lymphapparate nehmen in verschiedenem Grade an dieser Entzündung Theil. Folliculare Entzündung tritt immer mit Katarrh des Mastdarms auf. Hier ist Tenesmus weniger häufig, als lebhafte Schmerzen bei der Ausleerung. Meist ist zugleich die Bauhin'sche Klappe entzündet oder verschwärt.

Beimischungen von Eiter und Blut kommen hier nur in Folge von Erkrankung höher gelegener Darmstrecken vor. Diese Störung vergesellschaftet sich auch mit schwerem Erkranken andrer, besonders der Athemwerkzeuge.

Croup des Mastdarms sah Sprecher häufig; der Process geht bis an den Rand der äussern Haut; die Gekrösdrüsen schwellen häufig. Oft trifft man flache katarrhalische Geschwüre oder apoplektische Herde zwischen den croupösen Stellen. Die Sedes reagiren in der Regel neutral. Atrophie, Krankheiten der Athemorgane gesellen sich hierzu; manchmal complicirt Diphtheritis die Mastdarmschleimhaut. Bei Mädchen geht das Leiden bisweilen von den Genitalien auf den Darm über, so auch Noma, welche in einem Beispiele eine Fistel über dem unversehrten Anus hinterliess. Tenesmus ist stark. Es kommen sowohl Heilungen mit beträchtlichen Substanzverlusten, als auch tödtliche Ausgänge vor. Rhachitis und Pneumonia chronica figuriren nebenbei.

Fall von Tuberkel im Rectum bei allgemeiner acuter Tuberkulose.

Polypen einzeln oder in grosser Menge bis zu 60. Mastdarm und unterer Dickdarm mit Blut angefüllt bei starker Hyperämie der Unterleibsorgane. Beträchtliche lähmungsartige Ausdehnung des Rectum durch Faeces nach langer Bettruhe; einmal 2 Stenosen.

Kirchhoff-Leer trägt über Pocken vor.

Die Nothwendigkeit der Impfung werde von gewisser Seite ohne stichhaltige Gründe als gemeingefährlich bekämpft. Wenn die behauptete Uebertragung einiger anderer Krankheiten nicht als ganz unmöglich bestritten werden könne, so sei die Zahl solcher Uebertragungen doch verschwindend klein, und eine solche Gefahr komme nicht in Betracht im Vergleiche mit dem Nutzen, den die Vaccination durch den Schutz gegen die Menschenpocke gewähre.

Was die Mängel der Vaccination angehe, so sei die Dauer der Schutzkraft kürzer, als man früher annahm. Ref. bemerkt hierzu, dass es wenig bekannt ist, dass die Vaccine erst vom 14. Tage nach erfolgter Impfung an, also erst bei erfolgter Krustenbildung schützt. Die Revaccination sollte immer nur von Arm zu Arm vorgenommen werden.

Die Güte der Schutzlymphe wurde durch Glycerin nach Sprecher nicht beeinträchtigt.

Albu-Berlin tritt bei der Debatte als Gegner der Impfung auf. Von 500 von ihm oder durch Andere controlirten geimpften Kindern seien 10 p. C. an Folgekrankheiten der Vaccination gestorben: Meningitis tuberculosa, Atrophie, Phlegmone oder Erysipel. Steffen, Happe und Notzel-Colberg sprechen sich unter allgemeiner Zustimmung gegen eine derartige Verdrehung von Thatsachen aus.

Im Principe schon bekannte Stützvorrichtungen für die verkrümmte Wirbelsäule jüngerer Kinder empfiehlt Rauchfuss.

Endlich theilt Steffen seine Erfahrungen über Anwendung des Aethylidenchlorids in der Kinderpraxis mit: Kinder von 2—3 Jahren sind leicht mit $3_{,0}$—$4_{,0}$ zu anästhesiren. Vorzüge vor dem Chloroform: raschere Wirkung ohne Erregung des Gefässsystems; die Narkose verschwindet rasch wieder, Erbrechen folgt nicht, der Appetit wird nicht gestört. In jeder Beziehung sei Aethylidenchlorid gefahrloser als das Chloroform, der Geruch angenehmer, daher es Kinder lieber einathmen.

Auch die Section für naturwissenschaftliche Pädagogik hatte auf der diesjährigen Versammlung mehrmals getagt. Hennig.

Besprechungen.

Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Klinisch bearbeitet von Dr. Friedrich Mosler, ordentlichem Professor der Pathologie und Therapie, Director der medicinischen Klinik an der Universität Greifswalde. Berlin 1872. Verlag von A. Hirschwald.

In dieser gründlichen und vielseitigen monographischen Arbeit hat der Verfasser die Ergebnisse seiner Forschungen und Untersuchungen über Leukämie niedergelegt und dieselben mit den Erfahrungen anderer Autoren verglichen.

Das erste Capitel giebt eine ausführliche Geschichte der Leukämie sowohl in Bezug auf die primären Erkrankungen der Milz, Lymphdrüsen, des Knochenmarks, als auch in Rücksicht auf die davon abhängigen Erkrankungen anderer Organe und auf die lymphatischen Neubildungen.

Das zweite Capitel behandelt die Anatomie und Physiologie der Milz. Leider ist die Anatomie nicht im Stande, uns über den feineren Bau der Milz bestimmtere Aufschlüsse zu geben, als bisher. Man nimmt im Allgemeinen an, dass die Milz eine Bildungsstätte für farblose Blutkörperchen darstelle. Ob ungefärbte Blutkörperchen in der Milz in farbige übergehen, oder ob rothe Blutkörperchen in der Milz ihren Untergang finden, darüber sind die Meinungen noch sehr getheilt und ermangeln des hinreichenden Beweises. Von verschiedenen Seiten wird behauptet, dass die Milz einen wesentlichen Einfluss auf die Verdauung, namentlich in Bezug auf die Thätigkeit des Pankreas übe. Neuere Untersuchungen lassen auch diese Auffassung als den Gegenstand dauernder Controverse erscheinen.

Im dritten Capitel berichtet der Verfasser über eigene Experimente (Milzexstirpationen), welche er unternommen hat, um die Funktion der Milz zu erforschen. Die Resultate ergeben, dass entmilzte Thiere ebenso gut weiter leben können als Thiere, welche ihre Milz besitzen; dass die Verdauung des Pankreas von der Milz nicht beeinflusst werde; dass das Körpergewicht bei entmilzten Hunden ebenso zu- und abnimmt, wie bei Hunden mit Milz. Nach Exstirpation oder Atrophie der Milz kann ihre Funktion von anderen Organen, namentlich Lymphdrüsen und Knochenmark übernommen werden. In den ersten Monaten nach Exstirpation oder Atrophie der Milz wird eine veränderte Beschaffenheit des Blutes beobachtet.

Die Milz ist nicht das einzige Organ, welches der Blutbildung speciell vorsteht. Die Lymphdrüsen sind in gleicher Richtung thätig und ebenso das Knochenmark. Man kann demnach drei verschiedene Formen von Leukämie, von den genannten drei Organen abhängig, unterscheiden: die lienale, lymphatische und myelogene.

Das vierte Capitel entwickelt specieller das Wesen der Leukämie und namentlich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben,

sowohl in Bezug auf die Milz, Lymphdrüsen, als auch das Knochenmark. Es werden ferner die Folgeerkrankungen anderer Organe, namentlich der Leber und Nieren, der Organe der Kopf- und Brusthöhle, der Blutgefässe, des Intestinaltraktus eingehend besprochen.

In Capitel 5 wird die Beschaffenheit des leukämischen Blutes auseinandergesetzt. Makroskopisch fällt die hellere Farbe des Bluts, mikroskopisch die beträchtlich gesteigerte Zahl der farblosen Blutkörperchen auf. Letztere sind in den verschiedenen Formen von Leukämie nach Form der Grösse verschieden. Ausserdem finden sich gewisse Uebergangsstufen zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen. Lebensalter, Geschlecht, Nahrungsaufnahme, Gefässbezirk beeinflussen den Grad der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die chemische Untersuchung des leukämischen Blutes hat dasselbe als sauer nachgewiesen. Man hat in demselben Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure und Hypoxanthin gefunden.

Als Ursachen der meisten Leukämien lassen sich aus dem sechsten Capitel entnehmen: schlechte Lebensverhältnisse, namentlich schlechte Nahrung, übermässige geistige und körperliche Anstrengung, Kummer, Sorge, gewisse sexuelle Vorgänge beim weiblichen Geschlecht, constitutionelle Syphilis, hartnäckige Intermittens, chronischer Darmkatarrh, traumatische, besonders die Knochen betreffende Einwirkungen. Leukämie kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern, häufiger aber bei Männern vor. Der Verfasser bespricht schliesslich eine Reihe von Experimenten, welche nachweisen sollen, ob durch gewisse Eingriffe auf die Milz eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattfinde oder nicht. Die Frage bleibt unentschieden. Endlich wird der Einfluss der Elektricität auf die Milz beleuchtet.

Das folgende Capitel liefert eine eingehende Beschreibung der klinischen Symptome der Leukämie. Die myelogene Form lässt sich bis jetzt durch charakteristische Symptome nicht bestimmen. Man wird selten die Symptome der lienalen oder der lymphatischen Form rein beobachten, da beide meist vereint vorkommen. Eine richtige Eintheilung dieser Krankheit ist die in zwei Stadien. Das erste ist das der Vorboten, der Entwicklung der Krankheit im primär afficirten Organ und des Ueberganges der krankhaften Produkte in das Blut. Im zweiten Stadium verbreitet die Krankheit sich auf andere Organe und es tritt leukämische Kachexie ein.

Der Beginn der Krankheit ist gewöhnlich latent, meist sind nur subjective Symptome vorhanden. Bald tritt eine auffällige Blässe der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, Abmagerung, Dyspnoë auf. Mitunter zeigt sich Fieber und Schmerzen im Unterleibe. Im zweiten Stadium steigern sich die Erscheinungen oder es entwickeln sich neue, und die Kranken gehen dabei allmälig oder bei hier und da auftretenden Säfteverlusten zu Grunde.

Unter den Folgekrankheiten wird der Retinitis leucaemica eine ausführliche Besprechung zu Theil.

Die lienale Leukämie geht im zweiten Stadium in der Regel mit Hämorrhagieen der verschiedensten Organe einher; am häufigsten und profusesten scheint Nasenbluten aufzutreten. Die Ursachen der Blutungen liegen theils in der Veränderung des Blutes, theils in Erkrankung der Gefässwände. Es wird ferner die Schwellung der Lymphdrüsen, die Stomatitis und Pharyngitis leucaemica besprochen.

Die Harnuntersuchungen bei Leukämischen haben ergeben, dass die Harnsäure vermehrt ist. Der Verfasser hat dies von anderen gewonnene Resultat nicht bestätigen können. Bei lienaler Leukämie hat man in dem Harn gleiche Stoffe wie in der Milz aufgefunden.

Das achte Capitel ist der Diagnose der Leukämie gewidmet. Da die Krankheit sich meist latent entwickelt, so können die undeutlich und schwankend ausgeprägten Symptome im Beginn keine sichere Diagnose vermitteln. Um die Mitbetheiligung der Milz festzusetzen, muss man

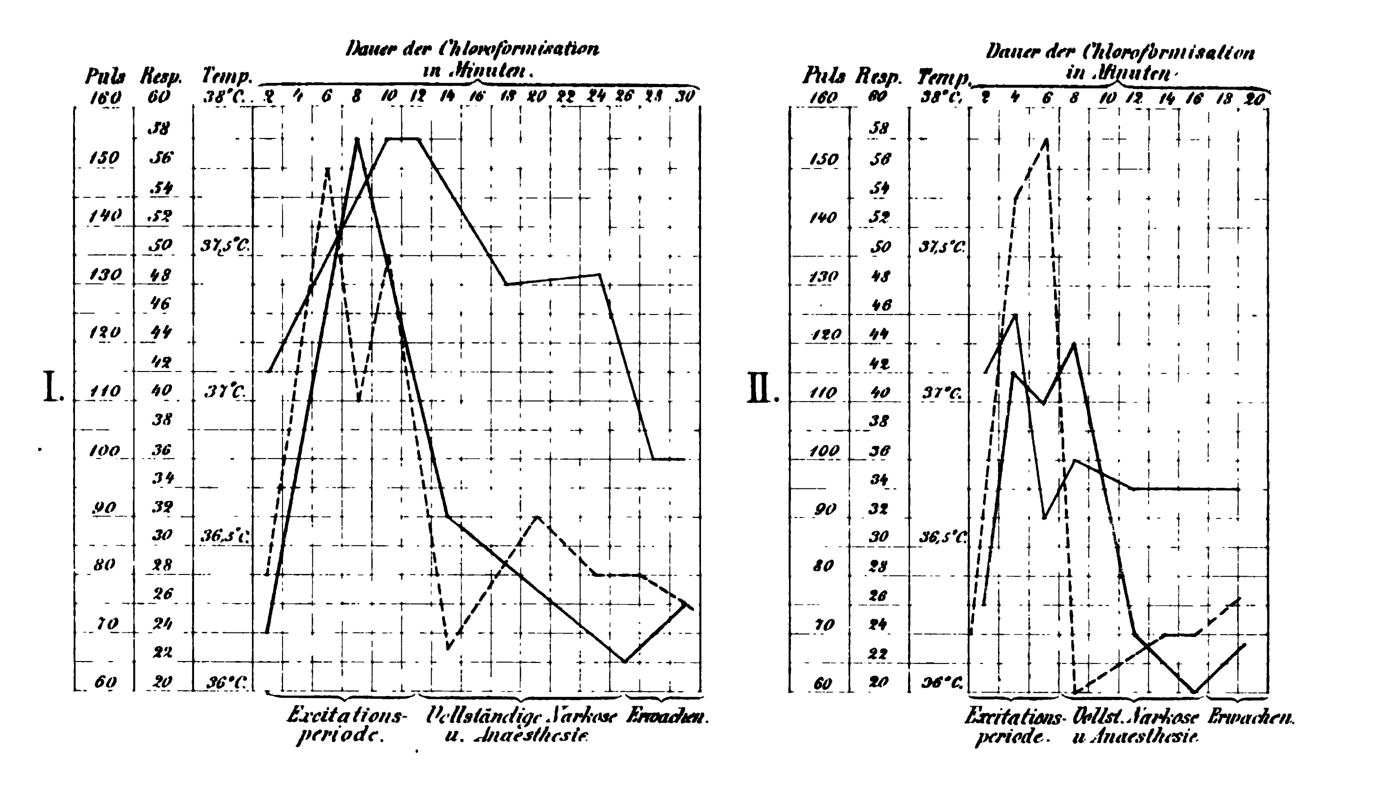
mit der physikalischen Untersuchung derselben hinreichend vertraut sein. Demgemäss wird die Perkussion der Milz im normalen und pathologischen Zustande, sowie die Differentialdiagnose von Geschwülsten der Ovarien und Nieren ausführlich erörtert. Nachdem der Verfasser die Symptome der Pseudoleukämie besprochen hat, werden die Unterschiede dieser Krankheit von der Leukämie angegeben und als Hauptmittel zur Differentialdiagnose das Mikroskop und die Methode von Welcker empfohlen.

In den beiden letzten Capiteln wird der Verlauf und die Therapie der Leukämie abgehandelt. Das Prodromalstadium kann Jahre dauern. Als längste Dauer des zweiten Stadium hat der Verfasser 18 Monate beobachtet. Ebenso ist die Dauer des febrilen Zustandes verschieden; doch giebt es auch Fälle mit völlig fieberlosem Verlaufe. Die lymphatische Leukämie zeigt ähnlichen Verlauf wie die lienale. Complikationen kommen in allen Formen und allen Stadien der Leukämie vor und zwar von der verschiedensten Art. Im ersten Stadium kann die Leukämie heilen; im zweiten ist die Prognose ungünstig.

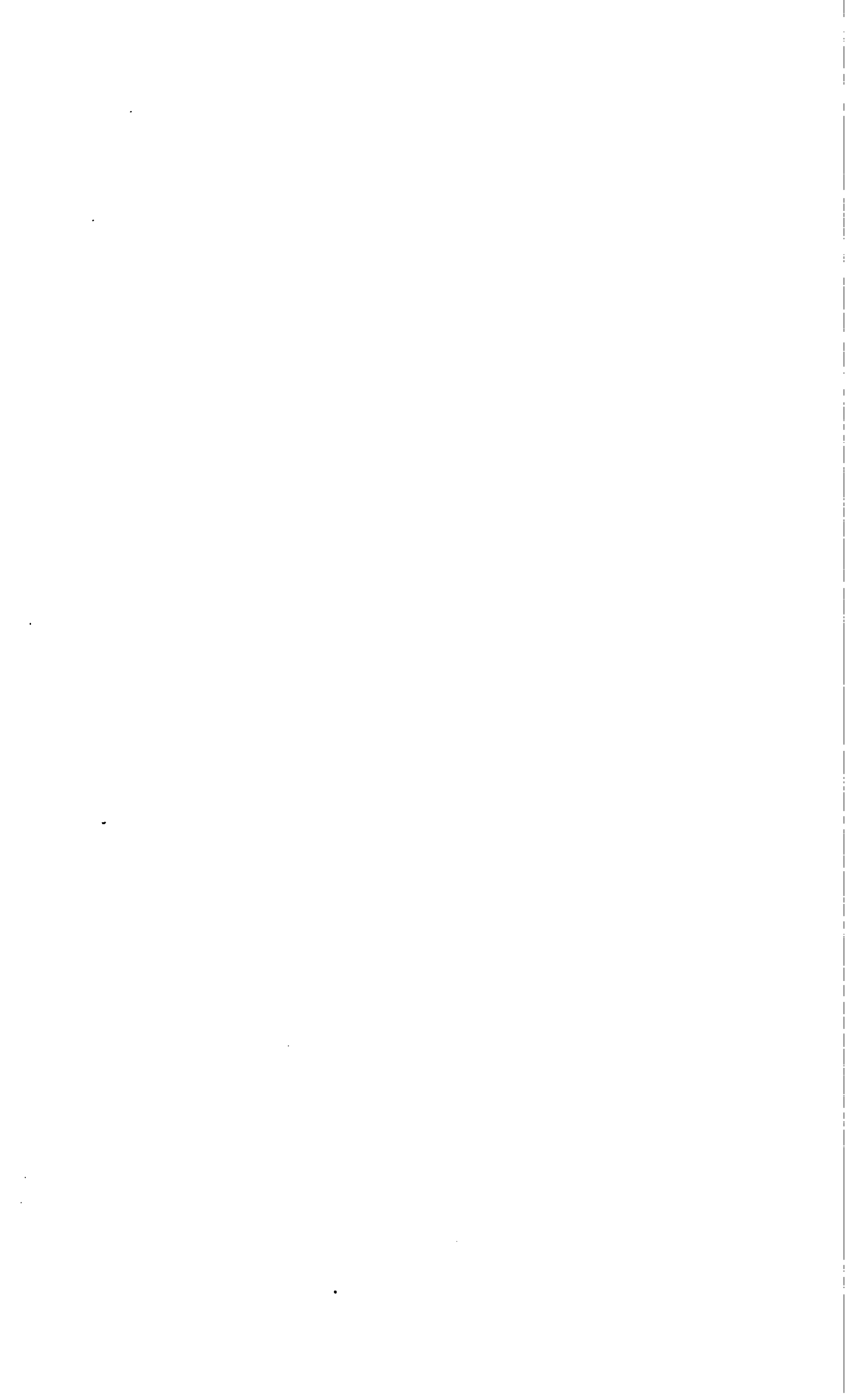
Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische, indem man sich bestrebt, die Ursachen und namentlich die zu Grunde liegenden Krankheiten zu beseitigen.

Im ersten Stadium haben sich schwefelsaure und salzsaure Chininsalze von günstigem Einfluss auf die Leukämie gezeigt. Der Verfasser hat durch Experimente an Thieren den Einfluss des Nervensystems auf Entstehung von Milztumoren und die günstige Wirkung von Chinin auf Milztumoren bestätigt. Er unterstützte die Wirkung des Chinin bei Milztumoren durch gleichzeitige Anwendung der kalten Douche auf die Milzgegend. Neben dem Chinin ist Eisen von günstigem Erfolge bei Leukämie. Ferner ist durch Transfusion palliative Hülfe erzielt worden. Von Einzelnen ist die Exstirpation der Milz gewagt worden, doch durchschnittlich mit dem ungünstigsten Erfolge. Es werden schliesslich subcutane Injektionen von Tinct. Jodi, oder Solut. arsenici Fowleri angerathen.

Diese kurze Angabe des reichen Inhalts der Monographie wird genügen, um zu beweisen, dass wir dem Verfasser den besten Dank zu zollen haben. Mit aller Umsicht und vielem Fleiss ist die gesammte Literatur über Leukämie, sowie die eigenen Untersuchungen und Experimente zusammengestellt und verwerthet worden. Wenn trotzdem der Gegenstand nicht völlig erschöpfend hat behandelt werden können, so lag dies nicht in der Hand des Klinikers, sondern Anatomie und Physiologie sind bisher nicht im Stande gewesen, eine genügendere und sichrere Einsicht in die Beschaffenheit der Milz und damit die hinreichende Grundlage für die klinische Beurtheilung der Leukämie zu geben. Der Verfasser hat diese Krankheit bis zu den jetzigen Grenzen unserer Wissenschaft und Einsicht klar und nach allen Richtungen beobachtet. Der beste Dank für seine Arbeit würde der sein, wenn derselbe neue Forschungen und Untersuchungen auf diesem Gebiet hervorriefe, womit dem wahren Wesen dieses Processes immer näher getreten und die Möglichkeit gegeben wäre, denselben mit günstigerem Erfolge als bisher zu bekämpfen. A. Steffen.



I.
Puls
Resp.
Temp.
Dauer der Chloroformisation in Minuten.
160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60
60 58 56 54 52 50 48 46 44 42 40 38 36 34 32 30 28 26 24 22 20
38°C. 37,5°C. 37°C. 36,5°C. 36°C.
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30
Excitations-periode.
Vollständige Narkose u. Anaesthesie.
Erwachen.
II.
Puls
Resp.
Temp.
Dauer der Chloroformisation in Minuten.
160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60
60 58 56 54 52 50 48 46 44 42 40 38 36 34 32 30 28 26 24 22 20
38°C. 37,5°C. 37°C. 36,5°C. 36°C.
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20
Excitations-periode.
Vollst. Narkose u. Anaesthesie.
Erwachen.



X.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarmes.

Von

A. Steffen.

Literatur:

Howship, J., Prakt. Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und die Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der untern Gedärme und des Afters. Aus dem Englischen von Wolff. Frankfurt a. M. 1829.

Curling, T. B., Observations on the diseases of rectum. London 1851. Deutsch von de Neufville. Erlangen 1853.

Copeland, Observations on the principal diseases of the rectum 1814, deutsch von J. B. Friedreich 1819.

Brodie, On injuries and diseases of the rectum. 1835.

Syme, James, On the diseases of the rectum. Edinburgh 1838.

Bell, C., A treatise on the diseases of the vesica, urethra, prostata and rectum. 1820.

Bushe, A treatise on the malformations and diseases of the rectum and anus. 1837.

Mayo, Observations on injuries and diseases of de rectum. 1837.

Abercrombie, J., Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanals, der Leber und anderer Organe des Unterleibes, deutsch von G. von dem Busch. Bremen 1830.

Silver, E., The nature, symptoms and causes of the principal diseases of the rectum and anus. 1846.

Albers, J. Fr. H., Die Darmgeschwüre. Leipzig 1831.

Lesser, Ferd., Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanals. 1830.

Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen. Prager Vierteljahrsschrift XCI. 1866. p. 115.

Schütz, Zwei Fälle von Mastdarmkroup im kindlichen Alter, Schmidt's Jahrbücher 1865. 1. p. 320.

Demarquay, Ueber die Aufsaugung der Arzneimittel im Rektum. L'union, 1867. 2—4.

Weber, Th., Reflexerscheinungen im Bereich der Nerven des Mastdarms. Tageblatt der 42. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden 1868.

Simon, G., Fälle von Stenosis et Atresia ani. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostoker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865.

Pollak, Zur Anwendung der Klystiere im Säuglingsalter. Wiener medic. Presse XI. 40. 1870.

Scherer, J. G., De morbis intestin. recti. Herbipol. 1722.
Blandin, T. F. Dict. de Médec. et Chirurg. prat. (art. Rectum).
Piedagnel et Velpeau, Dict. de Médec. T. III.
Ashton, Prolapsus, fistula in an. and haemorrhoidal affections, their patholog. and therap. London.
Bressler, Die Krankheiten des Unterleibes.
Pemberton, C. R., Prakt. Abhandlung über verschiedene Krankheiten des Unterleibes. Deutsch von G. von dem Busch. Herausgegeben von Albers 1817.
Ashton, The diseases, injuries and malformations of the rectum.
Habershon, On diseases of de abdomen and stomach.
Lee, H., Lectures on diseases of rectum.
Smith, H., The surgery of rectum. London 1871.
Allingham, William, Fistula, Haemorrhoids, Painful Ulcer, Stricture, Prolapsus and other Diseases of the Rectum. London 1871.
Ueber Prolapsus ani: Duchaussoy (Arch. générale de Médecine 1853), Johnson in London (Lond. medic. Times, 18. Nov. 1854), Lloyd in London (Lond. medic. Times, 10. Febr. 1855), Wood (Dublin quart. Journal of medic. science, August 1859, p. 18.)
Stolz, A., Entstehung, Ursache, Beschaffenheit, Heilung der Mastdarmpolypen. Gaz. med. de Strassbourg 1859—60.
Ueber Mastdarmpolypen findet man ausserdem eine Menge von Notizen zerstreut in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde und in dem Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand.
In Bezug auf die chirurgischen Vorkommnisse im Mastdarm sind besonders die Handbücher der Chirurgie nachzusehen.

Indem ich unternehme, meine Beobachtungen über die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Mastdarms im kindlichen Alter zusammenzustellen und dieselben mit den Erfahrungen anderer, auch in Bezug auf diese Zustände bei Erwachsenen, zu vergleichen, aus welchem Grunde ich die Literatur über Mastdarmkrankheiten möglichst vollständig aufgeführt habe, so liegt es nicht in meiner Absicht, diesen Gegenstand hier vollkommen zu erschöpfen. Abgesehen davon, dass eine derartige Bearbeitung für eine Zeitschrift zu weit führen würde, liegt der Hauptgrund für mich darin, dass meine Beobachtungen noch gar nicht erschöpfend sind. Ich hoffe indess mit dem mir zu Gebote stehenden Material eine Anzahl von Bausteinen zu liefern, welche für spätere Forschungen auf diesem Gebiete eine feste und sichere Grundlage bilden und zu fernerer Thätigkeit in dieser Richtung anregen sollen.

Der Mastdarm, in seinem Bau der Speiseröhre ähnlich, unterscheidet sich durch die zunehmende Dicke und Beschaffenheit seiner Wandungen von dem übrigen Darmkanal. Die Dicke der Wandungen nimmt vom S. romanum bis zum Sphincter externus stetig zu und betrifft namentlich die Schleimhaut und die Muskulatur. Am Sphincter ist der Durchmesser der Wandungen am bedeutendsten. Der Durchschnitt derselben gleicht einem Dreieck, dessen schmale Basis vom Sphincter gebildet wird und dessen Spitze nach oben sieht. Die Muskellage, welche im Colon dünn ist und hauptsächlich drei flache Bänder, welche mit der Längsachse

des Dickdarmes parallel laufen, bildet, ist im Rektum beträchtlich verdickt; von dieser Massenzunahme ist namentlich die Ringfaserschicht betroffen. Die letztere bildet den Sphincter ani externus und internus und in manchen Fällen den sog. Sphincter tertius am Uebergang des S. romanum in das Rektum. Die Längsfaserstreifen des Colon fliessen bei ihrem Uebergang durch das S. romanum zum Rektum zu einer nicht ganz gleichmässigen Längsfaserschicht zusammen. Die Schleimhaut des Rektum ist ebenfalls dicker als die des Colon und nimmt an Mächtigkeit stetig bis zum Sphincter externus zu, so dass sie hier am dicksten ist. Dieselbe zeigt Querfalten und Längsfalten. Erstere sind theils bleibend, theils vorübergehend. Letztere nehmen als sog. Columnae dicht über oder etwas weiter entfernt vom Sphincter externus ihren Ursprung mit spitzer oder etwas breiterer Basis und steigen parallel mit der Längsachse des Darmes in die Höhe, um in verschiedener Entfernung von ihrem Ursprunge spitz auszulaufen. Intra vitam lassen sich die Querfalten nachweisen, die Längsfalten nicht. Post mortem findet das umgekehrte Verhältniss statt; die Längsfalten erscheinen als erhabene, schmale, längliche Wülste; Querfalten werden sehr selten beobachtet. Die Längsfalten zeichnen sich durch das Vorhandensein ansehnlicher, zum Theil zusammengesetzter Papillen aus. Die Schleimhaut des Rektum zeigt, auch zwischen den Columnae, eine Menge conglobirter und blinddarmförmiger Drüsen. Letztere stehen zuweilen so dicht, dass die Oberfläche der Schleimhaut einem Sieb gleicht. Das Epithelium des Rektum ist ein Cylinderepithelium, welches allmählig in der Nähe des Sphincter externus in ein mächtiges geschichtetes Pflasterepithelium übergeht. Der Uebergang der Mastdarmschleimhaut in die äussere Haut ist scharf abgegrenzt, aber zackig und ungleich.

Die Arter. haemorrhoid. speisen die Wandungen des Rektum bekanntlich reichlich mit Blut. Ebenso zahlreich sind die letzteren mit Nerven versehen, welche theils aus dem N. sympathicus, theils aus dem 3. und 4. Nerv. sacralis ihren Ursprung nehmen. Das lockere Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Rektum zeichnet sich namentlich durch einen grossen Reichthum an Nervenstämmchen aus.

Das Rektum erscheint in seiner Lage S-förmig gekrümmt und lassen sich demgemäss zwei Abtheilungen unterscheiden. Die obere mit der Concavität nach vorn folgt der Aushöhlung des Os sacrum. Die untere Abtheilung, deren Convexität nach vorn gerichtet ist, biegt sich nach unten und hinten über das Os coccygis hinweg. Der untere Theil des Rektum ist durch Zellgewebe mit seiner Umgebung verbunden. Nur der obere Theil desselben ist an seiner vorderen Wand vom

Peritonäum überzogen. Bei Knaben liegt das Rektum hinter der Harnblase, bei Mädchen hinter dem Uterus.

Das Rektum liegt am seltensten in der Mittellinie des Körpers. Seine Lage befindet sich vielleicht ebenso häufig auf der rechten wie auf der linken Seite. Bei der Lage des Rektum nach rechts biegt das S. romanum entweder in querer Richtung nach links über, oder thut dies erst, nachdem es vorher noch mit einer grösseren oder kleineren Schlinge in das kleine Becken hinabgestiegen ist. Bei der Lage des Rektum nach rechts und bei gefüllter Harnblase kann sich das S. romanum in gerader Linie quer über die Blase hinweg nach links ziehen und dadurch, wenn es mit Kothmassen gefüllt ist, ein umschriebenes peritonäales Transsudat oder Exsudat vortäuschen. Bei der Lage des Rektum nach links oder in der Mitte habe ich ebenfalls in seltenen Fällen beobachtet, dass das S. romanum vor seinem Uebergang in das Colon descendens mit einer Schlinge in das kleine Becken hinabgegangen ist.

A. Bourcart (De la situation de l' S iliaque chez le nouveau- né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris 18 Août 1863) hat entgegen der von Huguier aufgestellten Ansicht, dass bei Neugeborenen das S. romanum in der Regel auf der rechten Seite der Bauchhöhle liege, Folgendes gefunden:

1) Die quere Lage des S. romanum kommt nur ausnahmsweise (in 45 von 295 Fällen) vor.

2) Das S. romanum befindet sich in directer Berührung mit den Bauchdecken etwas oberhalb der Höhe der Spina anter. super. sinistra in 144 von 150 Fällen. (Stimmt mit meinen Beobachtungen nicht überein.)

Da man bei Erwachsenen das Rectum in der Regel in der linken Hälfte des Beckens hinaufsteigen findet, so wäre es von Interesse zu erfahren, in welchem Lebensalter diese Lagerung des Rektum allmählig zur Regel wird.

Zu der Vornahme der Post mortem-Untersuchungen muss man das Rektum vollständig von seiner Umgebung trennen und mit dem Sphincter externus entfernen. Letzteres ist durchaus nothwendig, weil oft gerade dicht oberhalb desselben pathologische Processe gefunden werden. Post mortem findet man äusserst selten noch Querfalten, dagegen die Längsfalten in verschiedener Entwickelung.

Die Untersuchungen des Rektum intra vitam habe ich mit einem zweiklappigen Spekulum, welches ich mir speciell für diesen Zweck habe construiren lassen, vorgenommen. Das Spekulum ist 10 Centimeter lang. Sein Lumen hat, wenn die beiden Blätter an einander liegen, im Querschnitt die Form eines senkrechten Ovals, dessen Höhe im Eingange 2, dessen Breite an derselben Stelle $1\frac{1}{2}$ Centimeter beträgt.

Das Spekulum hat die Form eines Kegels, der von zwei Seiten etwas zusammengedrückt ist, und dessen Basis im Verhältniss zur Länge einen geringen Durchmesser zeigt. An der Spitze des Kegels sind die beiden Blätter des Spekulum in der Weise geschlossen, dass sie, wenn sie fest an einander liegen, der Spitze eines seitlich etwas flach gedrückten silbernen Katheters gleichen. Diese Form ist nothwendig, um bei dem Einführen des Spekulum die Schleimhaut nicht zu verletzen. Aus demselben Grunde ergiebt sich die Nothwendigkeit, dass die Blätter des Spekulum nicht zu dünn gearbeitet sind, damit bei dem Entfernen derselben von einander die Ränder nicht verletzen können. Durch das Zusammendrücken der unten angebrachten Griffe werden die Blätter von einander entfernt. Man wird in der Regel gut thun, diese Entfernung in der Weise zu bewerkstelligen, dass die Kreisabschnitte der Blätter mit dem zwischen denselben liegenden Raum einen vollkommenen Kreis bilden. Man ist unter diesen Verhältnissen im Stande, das Spekulum ohne Mühe zu drehen und bis dahin von den Blättern desselben bedeckte Schleimhautpartieen zur Anschauung zu bringen. Selbst bei den kleinsten Kindern ist eine ziemlich tiefe Einführung des von aussen beölten Spekulum ohne Mühe möglich. Hat man die Blätter von einander entfernt, so betrachtet man den vom Lichte abgewandten Mastdarm mittels eines Hohlspiegels. Man thut am besten, wenn man kein zu grelles Licht in den Mastdarm fallen lässt, oder dieses mit einem minder intensiven verwechselt. Dass man vorsichtig sein muss, sich den Inhalt des Mastdarms beim Oeffnen des Spekulum nicht entgegenspritzen zu lassen, versteht sich von selbst. Will man das Spekulum entfernen, so muss es in gewissem Grade geöffnet gehalten werden. Das Zusammenklappen der Blätter würde die Einklemmung von Schleimhautfalten und Schmerz und Blutung nach sich ziehen.

Die Einführung des Spekulum geschieht, wenn nicht hochgradige Erkrankung der Schleimhaut vorhanden ist, ohne Schmerz. Blutung ist die Folge einer unvorsichtigen Handhabung des Spekulum. In der Regel findet sich das Rektum frei von Faeces. Aeusserst selten trifft man consistentere Massen in demselben an. Häufiger ereignet es sich bei Darmkatarrhen, dass bei dem Oeffnen des tief eingeführten Spekulum dünnflüssige Faeces aus dem S. romanum in das Rektum treten. Dieselben fliessen von selbst ab oder man befördert die Entleerung durch Neigung des Spekulumeinganges nach abwärts. Kräftig entgegengespritzt können diese dünnflüssigen Massen nicht werden, weil das geöffnete Spekulum die Contraktionen des Mastdarms nicht zulässt. Die Reaktion der Faeces wird innerhalb des Spekulum bestimmt. Ist das Rektum nicht frei, so werden Injektionen von Wasser gemacht

oder die Wände mit Charpiepinseln gereinigt. Den letzteren Weg habe ich auch dann eingeschlagen, wenn ich mich überzeugen wollte, ob auf den Wänden befindliche schleimig eitrige Flocken denselben fest anhafteten oder nicht. In seltenen Fällen drängt sich die Schleimhaut zwischen den Blättern des Spekulum vor. Um dieselbe zurückzuhalten, genügt es das Spekulum weiter zu öffnen oder die vorgefallene Schleimhaut mit einem Spatel oder einer Sonde zurückzudrängen.

Wenn das Spekulum eingeführt ist, so entwickeln sich Contraktionen der Muskulatur des Rektum, welche dasselbe herauszudrängen suchen. Man muss dasselbe bei der Untersuchung also dauernd mit der linken Hand festhalten, während die rechte den Hohlspiegel führt. Ich lasse bei der Untersuchung die Kinder auf die linke Seite des Körpers mit angezogenem Schenkel und flektirten Kniegelenken legen. Selbstverständlich muss die nöthige Zahl von Händen vorhanden sein, um das Kind in dieser Lage festzuhalten.

Die Untersuchung des normalen Rektum intra vitam ergiebt eine blassrothe Färbung der Schleimhaut, welche neutral reagirt. Längsfalten sind nicht zu entdecken. Dagegen sind die Querfalten sehr deutlich. Bei Husten oder Geschrei des Kindes, oder bei dem Triebe zur Defäkation sieht man deutlich die Contraktionen der oberhalb des Spekulum befindlichen Partie des Mastdarms.

Die Funktion des Rektum besteht hauptsächlich in der Defäkation, d. h. in der Entleerung der Faeces, welche in dasselbe hineintreten. In der Regel findet man im kindlichen Alter den Mastdarm leer. Es ergiebt sich daraus, dass derselbe nicht ein Ort für die Ansammlung der Faeces ist und dass nicht erst eine grosse Menge derselben, sobald dieselbe bis zum Sphincter internus herabgetreten ist, durch Reflex peristaltische Bewegung und folgende Entleerung bewirke, wie Th. Weber u. a. annehmen. Es scheint vielmehr, dass schon der Uebertritt der Faeces aus dem S. romanum in das Rektum die peristaltische Bewegung des letzteren und die Defäkation anrege. Nur in Ausnahmefällen hat die Schleimhaut des Rektum soviel von ihrer Reizbarheit eingebüsst, dass sich in demselben eine ziemliche Menge von Faeces ansammeln kann, ehe der Trieb zur und die Ausführung der Defäkation vor sich geht.

Verweilen die Faeces eine Zeit lang im Rektum, so werden sie trockner und fester, weil eine Resorption flüssiger Bestandtheile vor sich geht. Es ist bekannt, dass die Mastdarmschleimhaut einen beträchtlichen Grad von Resorptionsthätigkeit entfalten kann. Neben der Aufsaugung mancher Clysmata, welche in der Regel kaum bis in das S. romanum gelangen, sind die Versuche von Demarquay beweisend. Er

konnte nach Clysmaten von Jodkalilösung in zwei bis sieben Minuten das Jod im Speichel nachweisen.

Die entleerende Wirkung der Clysmata und der Suppositorien bürgt andererseits für die beträchtliche reflectorische Erregbarkeit der Mastdarmschleimhaut.

Um die pathologischen Verhältnisse des Rektum zu beleuchten, lasse ich zunächst meine hauptsächlichsten Beobachtungen intra vitam und post mortem folgen.

1. A. S., 13 Jahre alt, seit zwei Jahren hie und da Schmerzen im Mastdarm, die recht empfindlich waren und hauptsächlich nach der Defäkation auftraten. Im Winter 1869/70 von mir untersucht. Krampfhafte Zusammenziehung des Sphincter. An der vorderen Wand des Rektum, fünf Centimeter vom Sphincter externus entfernt, fühlte man eine rundliche, unebene Schwellung von etwa zwei Centimeter Durchmesser, welche bei Berührung empfindlich war. Die Untersuchung mit dem Speculum ergab ein folliculäres Ulkus mit etwas gewulsteten Rändern. Gleichzeitig war vermehrter Drang zum Harnlassen vorhanden. Clysmata von einer schwachen Solut. argent. nitric. beseitigten das Ulkus in wenigen Wochen. Nach mehreren Monaten schwaches Recidiv. Es wurden zunächst die gleichen Clysmata, später schleimige Clysmata mit tinct. opii angewandt. Völlige Heilung. Die Mutter hatte dem Knaben wegen Verstopfung früher oft Klystiere gegeben. Vielleicht hatte eine ungeschickte Applikation derselben dies Ulkus veranlasst.

2. Albert Havenstein, 9 Jahre alt. 1870. Gestorben an Spondylitis und Coxitis dextra. Die Section ergab: Frische Pleuritis sin. Oedema pulmon. Perisplenitis. Bronchialdrüsen verkäst. Mesenterialdrüssen mässig geschwellt. Senkungsabscess im Becken in Folge von Caries der unteren Brustwirbel, von starken Schwarten umgeben.

Das Colon descendens fest mit dem Darmbein verlöthet, an dieser Stelle verengt; stark geschwellte Follikel, auch reichlich ausgefallen, die betreffenden Stellen dann pigmentirt. Blasenwände verdickt.

Mastdarm ebenfalls verlöthet, seine Wandungen verdickt, die Schleimhaut blass. An seiner hinteren Wand zahlreicher Ausfall von Follikeln.

Caries der unteren Brust- und der Lenden-Wirbel bis in die obere Partie des Os sacrum herab. Coxitis ohne Zusammenhang mit dem Wirbelleiden und dem Senkungsabscess. Beträchtliche Anämie sämmtlicher Organe.

3. Paul Mayer, 3 Monate alt. 1870. Gestorben an Pleuritis sinistra und doppelseitiger Streifenpneumonie. Sektion: Eitrige Pericarditis. Physiologische Fettheerde in der Leber. Milz graublau und matsch. Stauungshyperämie in den Nieren. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass.

Das Rektum steigt nach rechts in die Höhe und geht in das quer nach links abbiegende S. romanum über. Schleimhaut unten blass, Längsfalten sehr entwickelt und schiefrig gezeichnet. In der oberen Partie des Rektum und der unteren des S. romanum inselförmige katarrhalische Entzündung.

4. Carl Steinert, 1 Jahr 4 Monate alt. 1870. Caries am 2. Finger. Zellgewebsabscess an der linken Seite des Halses und an der linken Hüfte. Im Verlaufe der Krankheit Varicellae. Katarrhalische diffuse Entzündung der Mastdarmschleimhaut. Reichliche, erbsenfarbige, wässrige Sedes, die in den folgenden Tagen grüngelblich werden, und dauernd stark saure Reaktion zeigen.

Sektion: Oesophagus livid. Schwellung der Bronchialdrüsen, theilweise Verkäsung und Vereiterung. Bronchitis et Oedema pulmonum. Ein kleiner Abscess in der linken Niere, nahe dem Becken. In der oberen Partie des Dünndarms die Schleimhaut mässig geröthet, mit vereinzelten katarrhalischen Geschwüren. Im Ileum bis zur Valvula Bau-

hini die Drüsenhaufen stark geschwellt, zum Theil ausgefallen. Magen blass. In der unteren Partie des Rektum mässige katarrhalische Entzündung. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt und blass.

5. Elise Dübel, 2 Jahre alt. 1870. Rhachitis, Keratitis et Conjunctivitis. Intercurrente Varicellen. Dann hartnäckiger Darmkatarrh bis zum Tode.

Sektion: Einzelne Tuberkel in der rechten Pleura. Oesophagus etwas geröthet. Trachealdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Emphysema pulmonum, dazwischen vereinzelte Tuberkel.

In der Leber einzelne physiologische Fettheerde, sehr grosse und stark gefüllte Gallenblase. Stauungshyperämie in den Nieren. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt und verkäst. Magen mässig geröthet. Dünndarm blass.

Oberhalb der Valvula Bauhini ein rundes flaches Ulkus. Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen. Coecum und Dickdarm geröthet.

Rektum liegt nach links. Schleimhaut geröthet und geschwellt. Erhobene Längsfalten mit besonderer Röthung. Follikel geschwellt, zum Theil in Eiterung.

6. Julius Bohl, 1¼ Jahre alt. 1870. Rhachitis. Cat. intestinalis. Katarrhalische Entzündung des Rektum. Erbsenfarbiger dünner saurer Stuhl. Bei der Entleerung des Rectum ebenso beschaffen. Der Stuhl ganz sauer, aber hell und breiig.

Einen Monat später wieder aufgenommen. Rectum stark geröthet. Sedes sehr sauer, weisslich, flockig. Tod durch Pneumonie.

Sektion: Aditus Laryngis, Knorpelringe der Trachea geröthet. In der linken Lunge unten frische Pneumonie. Mässiger seroser Erguss im Perikardium. Magen blass, stark gefaltet. Dünndarm ebenso, in den unteren Partien etwas geröthet. Dickdarm normal. Im Rektum einzelne kleine Inseln, in welchen die Folilkel siebartig ausgefallen sind.

7. Emil Borsdorf, 1 Jahr alt. 1870. Pneumonia chron., Tubercul. pulmon. Rektum blass, normal. Nach einigen Tagen Cat. intestin., Sedes sauer, Rektum etwas geröthet. Bei Zunahme des Intestinalkatarrhs und der Säure des Stuhlganges Rektum stärker geröthet, seine Schleimhaut mit einzelnen crouposen Fetzen belegt. Behandlung mit Nat. bicarbon. und roher Milch.

Nach drei Tagen die Sedes breiig, gelbgrün, neutral. Rektum mässig geröthet.

Nach einigen Tagen Zunahme des Intestinalkatarrhs, der Stuhlgang dünner, grünlich, schleimig, schwach sauer. Ziemlich starke Röthung des Rektum, hie und da von Neuem croupose Fetzen.

Sektion: Trachea mässig geröthet. Beide Lungen voll Tuberkel. Links ausserdem chronische Pneumonie und oben Cavernen.

Magen normal. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Peiersche Drüsenhaufen geschwellt und geröthet. Rektum nach links gelagert. Schleimhaut stark geröthet und gewulstet. Kleine flache Ulcerationen von Linsengrösse.

8. Carl Usedom, 2 Jahre alt. 1870. Rhachitis. Am 21. Juni wird an der hinteren Wand des Rektum, dicht über dem Sphincter, ein kleines katarrhalisches Ulkus constatirt. Am 29. Juni diffuse katarrhalische Entzündung des Rektum mit bräunlichen breiigen neutralen Sedes. Eine Woche später blutige gelbgrüne neutrale Sedes bei ziemlich blasser Schleimhaut, die neutral reagirt. Am 8. Juli das Rektum stark geröthet, mit diphtheritischen Infiltrationen, neutrale Reaktion.

Am folgenden Tage Blutungen aus dem Munde. Rektum blasser, neutral. Im Stuhlgang viele Eiterkörperchen, Epithelien im Zerfall und Fetttröpfchen.

Am 12. Juli das Rektum neutral, roth, mit einzelnen crouposen Fetzen belegt. Sedes grüngelb, dünn, neutral.

Als Medikamente wurden gegeben am 5. Juli Opium und Plumb. acet. Am 6. Calomel. Am 9. Acid. muriat. Seit dem 10. Clysmata von Solut. argent. nitric.

Am 13. Juli. Eine Untersuchung des Blutes ergiebt die weissen Körperchen nicht vermehrt. Die diphtheritischen Infiltrate ausgefallen. Sedes etwas mit Blut gemischt. Die Blutung aus dem Munde hat nachgelassen. Rektum blasser.

Am 17. Juli in der Besserung begriffen, auf Verlangen der Aeltern entlassen.

9. Adolf Bobolz, 3 Monate alt. 1870. Atrophia, Cat. intestinalis, Streifenpneumonie.

Bei profusem Durchfall das Rektum sehr blass und neutral.

Sektion: Oesophag. mässig geröthet. Rechts und links hinten Streifenpneumonie. Schleimhaut des Magens und Darms blass. Peiersche Haufen geschwellt und zum Theil ausgefallen. In der Mitte des Colon transversum eine verengerte Stelle mit gewulsteter und reichlich pigmentirter Schleimhaut. Rektum stark gewulstet und grau pigmentirt.

10. Max Gersky, 7 Monate alt. 1870. Meningitis tuberculosa. Rektum ziemlich geröthet. Sedes sauer. Tod 7 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Meningitis tubercul., Erguss in den Ventrikeln. Keine Chorioideal-Tuberkel. Kleine tuberkulose Ulcera im Aditus Laryngis. In den Lungen Bronchiolitis und vereinzelte miliare Knötchen. Leber fettreich. Tuberkulose der Milz in Capsel und Parenchym. Trachealdrüsen geschwellt und theilweise verkäst. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Zahlreiche Tuberkel im Dünndarm. Zahlreiche Tuberkel im Rektum.

11. Robert Pohlmann, 4 Jahre alt. 1870. Rhachitis, Bronchitis, Cat. intestin.

Blutige neutrale Sedes, Rektum geröthet.

Nach drei Tagen kein Blut mehr in den Sedes; letztere erfolgen täglich drei Mal und sind nicht mehr so dünn. Rektum mässiger geröthet, mit neutraler Reaktion.

12. Marie Kaufner, 4 Monate alt. 1870. Enteritis. Lebhaftes Fieber. Sedes neutral, Rektum stark geröthet.

Nach Natr. bicarbon., Stärkeklystieren, roher Milch: gelbgrüne breiige neutrale Sedes. Röthung des Rektum lässt nach.

13. Ferdinand Krüger, 1 Jahr alt. 1870. Rhachitis. Cat. intestin. Dünnflüssiger neutraler Stuhlgang. Ziemliche Röthung des Rektum.

Die Behandlung bestand in kaltwarmen Umschlägen, Opium und Plumb. acet., roher Milch.

Nach neun Tagen blutige Sedes. Rektum stärker geröthet.

Sektion: Atelectasis pulmon. Magen und Darm blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Rektum gefaltet, blass. In der unteren Partie einige kleine katarrhalische Ulcera.

14. Mathilde Tietz, 6 Monate alt. 1870. Cat. intestinalis. Atrophia. Soor im Munde und Rachen. Blutige dünne Sedes. Opium und Plumb. acet.

Sektion: Mässige Röthung des Oesophagus. Diffuse Verfettung der Leber. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Magen blass. In Agone entstandene Invaginationen im Dünndarm, der überall stark geröthet ist. Valvula Bauhini stark geröthet, mit flachen Ulcerationen. Dickdarm blasser.

Rektum liegt in der Mittellinie, starke Längsfalten, lebhafte Röthung, am intensivsten nach dem S. romanum und dem Anus hin.

15. Knabe Wegner, 8 Tage alt. 1870. Conjunctivitis blenorrh. Stomatitis catarrh.

Nates mässig geröthet. Rektum stark roth, mit neutraler Reaktion.

16. Carl Fredrichsdorf, 4 Monate alt. 1870. Cat. intestinalis.

Sektion: Oesophagus roth, unten etwas missfarbig. Diffuse Verfettung der Leber. Nieren blutreich. Magen blass. Dünndarm mässig

geröthet, einzelne Follikel ausgefallen. An der Valvula Bauhini starker Ausfall von Follikel. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Rektum liegt nach links, Längsfalten stark entwickelt. Follikel vielfach ausgefallen.

17. Anna Braun, 4 Wochen alt. 1870. Cat. intestinalis.

Blassgrünlicher Durchfall von saurer Reaktion. Rektum stark geröthet. Natr. bicarbon. Milchdiät.

Drei Tage später, am 21. September: Gelber saurer Stuhlgang. Rektum nur wenig geröthet. Solut. Tannin.

Am 24. September: Rektum mässig geröthet. Braungelber breiiger, etwas saurer Stuhlgang. Erbrechen. Verdichtete Heerde in beiden Lungen hinten. Tod nach plötzlichem Collapsus.

Sektion: Oesophagus oben etwas geröthet. In beiden Lungen hinten verdichtete Heerde. Leber diffus verfettet. Harnsaure Infarkte in den Nieren. Magen blass. Dünndarm etwas geröthet. Peiersche Haufen mässig geschwellt. Coekum und Valvula Bauhini, Dickdarm normal. Rektum etwas nach rechts gelagert, blass; weder Längs- noch Querfalten deutlich ausgesprochen.

18. Anna Melling, 3 Wochen alt. 1870. Cat. intestin., Intertrigo um den After.

Am 3. September: Gelbe dünne Sedes.

Am 4.: Kein Durchfall mehr. Rektum stark geröthet. Mässiger Tenesmus. Rektum und breiige Faeces reagiren schwach sauer. Solut. natr. bicarbon. als Clysma.

Am 8.: Aeusserlich Tannin in Glycerin.

Am 11.: Rektum mässig geröthet, mit kleinen Geschwüren, die weisslichen Grund haben; neutrale Reaktion. Tenesmus hat nachgelassen.

Am 16.: Rektum geröthet. Gelbe saure Sedes. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Am 17.: Flache katarrhalische Ulcerationen dicht über dem Sphincter. Schleimhaut stark geröthet. Sedes gelblich, neutral. Arg. nitr. im Clysma.

Am 18.: Geschwüre unverändert. Rektum sehr roth. Sedes dünn, gelblich, schwach sauer.

Am 20.: Seit gestern Sklerose der Extremitäten und des Rumpfes. Beträchtliche Cyanose, heiserer Schrei. Rektum weniger roth, Ulcera reichlicher und grösser.

Sektion: Oesophagus ziemlich geröthet. Leber und Milz blutreich. Magen geröthet. Dünndärme ziemlich roth, stellenweise tiefroth. Valvula Bauhini normal. Dickdarm mässig geröthet. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Rektum nach links gelagert, mässig roth. Seichte Geschwüre dicht über dem After.

Sklerose wie im Leben.

19. Oscar Finck, 2 Tage alt. 1870. Hasenscharte und Wolfsrachen links. Stomatitis et Pharyngitis crouposa. Decubitus sacralis. Umgegend des Anus geröthet. Rektum mässig geröthet. Dünne grüne Faeces von neutraler Reaction.

Nach vierzehn Tagen Durchfall und Erbrechen. Rektum blass, Faeces neutral. Tod durch Marasmus.

Sektion: Allgemeine Anämie. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Magens und der Därme blass. Rektum normal, nur hie und da seichte kleine Substanzverluste.

20. Bertha Böhme, 7 Monate alt. 1870. Rhachitis, Pneumonia circumscripta, Stomatitis crouposa. Rechts hinten Streifenpneumonie.

Sektion: In beiden Pleurasäcken mässiger seroser Erguss. Brandige Entzündung in der unteren Partie des Oesophagus. Streifenpneumonie rechts hinten. Diffuse Verfettung der Leber. Magendrüsen geschwellt, die Schleimhaut leicht abstreifbar. Magen und Därme blass. Entzündung der Valvula Bauhini mit Ausfall der Follikel. Im Colon die Follikel

geschwellt und zum Theil ausgefallen. Längsfalten des Rektum geschwellt, die Follikel ausgefallen.

21. **Ida Paul**, 10 Monate alt. 1870. Pneumonia chronica rechts hinten. Später Erbrechen und saurer Durchfall. Tod durch Marasmus.

Sektion: Allgemeine Anämie. Im Larynx eine flache Ulceration. Rechts hinten unten Splenisation der Lungen. In beiden Nieren Stauungshyperämie und kleine apoplektische Heerde. Mesenterialdrüsen hie und da geschwellt. Magen blass, ebenso der Dünndarm, der drei in Agone entstandene Invaginationen enthält. Drei Querfinger breit unterhalb der Valvula Bauhini beginnen diphtheritische Infiltrationen, anfangs vereinzelt, später in grösserer Zahl. Anfangs rundlich, länglich, mehr der Querachse des Darms entsprechend. Weiter abwärts grösser und mehr in der Längsachse des Darms gelegen, bis sie im Colon descendens und Rektum völlig parallel mit der Längsachse liegen und ziemlich nahe stehen. Die Breite der unteren Infiltrate beträgt etwa ½ Centimeter, die Länge 2—3 Centimeter. Einzelne unterste Infiltrate reichen bis an den äussersten Rand der Schleimhaut des Sphincter.

22. **Emil Kroll**, 6 Monate alt. 1870. Rhachitis, Atrophia. Catarrhalische Entzündung des Rektum, nach hinten ein seichtes katarrhalisches Ulcus. Hie und da Durchfall. Es entwickelt sich Bronchitis und hinten Atelektase.

Zwölf Tage nach der Aufnahme croupose Fetzen auf der entzündeten Schleimhaut des Rektum. Gelblicher Durchfall. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Sektion: Oesophagus, Larynx, Trachea geröthet. Bronchialdrüsen pigmentirt. Verbreitete Bronchitis, in beiden Lungen hinten atelektatische Streifen. Diffuse Verfettung der Leber. Mässige Stauungshyperämie in den Nieren. Magen schwach geröthet. Flekweise Röthung im Dünndarm. Valvula Bauhini und Dickdarm blass. Schwacher crouposer Process vom S romanum durch das Rektum bis an den Sphincter externus.

23. **Mathilde Kollath**, 11 Jahre alt. 1870. Tuberculosis miliaris acuta, namentlich der Meningen.

Sektion: Meningitis tuberculosa, Tuberkel in den Plexus chorioidei. In der rechten Hälfte des Cerebellum zwei haselnussgrosse käsige Conglomerate. Trachealringe geröthet. Bronchialdrüsen links geschwellt und verkäst. Beide Lungen und Pleuren voll Miliartuberkeln. Die linke Pleura mit dem Pericardium verlöthet. Herz und Perikardium verwachsen. Einzelne graue Knötchen in der Leber. Keine Tuberkel in den Chorioideae. Vereinzelte Tuberkel in der Milz. In den Nieren Stauungshyperämie. Magen und Dünndarm normal. Das Colon bis abwärts einen Zoll über dem Sphincter externus mit Blut gefüllt und die Schleimhaut blutig imbibirt. Eine Quelle der Blutung konnte nicht entdeckt werden.

24. **Anna Scheve**, 1 Jahr alt. 1870. Pneumonia chronica.

Rektum normal, etwas roth.

Nach vier Tagen katarrhalische Entzündung des Rektum. Neutrale gelbliche dünnflüssige Stuhlgänge.

25. **Herrmann Bollert**, 6 Wochen alt. 1870. Conjunctivitis. Soor im Munde. Katarrhalische Entzündung des Rektum; nach hinten eine kleine intensiv geröthete Stelle.

26. **Johannes Hauck**, 7 Jahre alt. 1870. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Insuffic. valv. mitralis. In beiden Lungen verdichtete Heerde.

Vier Wochen nach der Aufnahme die Stuhlgänge mit Eiter und Blut gemischt.

Zehn Tage später die Schleimhaut des Rektum stark gewulstet, leicht blutend, an einzelnen Stellen mit gelblichen eitrigen Exsudaten belegt. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Sektion: Linke Lunge stark angelöthet. Im rechten Pleurasack ein mässiges Transsudat. Oesophagus, Larynx, Trachea gelbroth tingirt. Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Rechte Lunge: Miliartuberkel subpleural und im Parenchym, Peribronchitis und einzelne pneumonische Heerde.

Linke Lunge: Alte Indurationen und Bronchiektasieen, ausserdem circumscripte pneumonische Heerde, zum Theil in Verkäsung. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Mechanische Insufficienz der Valvula mitralis. Transsudat im Pericardium.

Seroses Transsudat im Bauchfellsack. Miliare Tuberkulose im Omentum majus. Leber mit dem Zwerchfell verlöthet; zwischen beiden käsige Heerde. Perisplenitis, Milz matsch, mit gelblichen Knötchen. Nephritis sinistra mit Zerfall und Verkäsung. Nebennieren mit gelblichen käsigen Heerden durchsetzt. Rechte Niere normal. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst, mit centralem Zerfall.

An der Valvula Bauhini und im Dickdarm rundliche follikuläre Geschwüre. Rektum stark schiefrig, mit vielen kleinen follikulären Geschwüren.

27. Bertha Wehrmann, 5 Jahre alt. 1871. Diphtheritis genital., welcher Process sich über das Perinäum bis in den Anus und Mastdarm, soweit man bei starkem Auseinanderziehen die Falten des Sphincter externus sehen konnte, erstreckte. Chinin. sulphur. innerlich, örtl. Kal. hypermangan., Kal. chloric. Vollkommene Heilung mit mässigem Substanzverlust. Monate lang nachher lebhafte Schmerzen beim Stuhlgang wegen kleiner wunder Stellen in der Schleimhaut des Anus, desshalb Zurückhaltung der Defäkation und mehrtägige Verstopfung. Später vollkommene Restitutio in integrum.

28. Schladerbeck's Tochter, 2 Jahre alt. 1859. (Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand B. XXXVIII p. 250.) Acht Tage, bevor ich das Kind gesehen, soll Noma genitalium entstanden sein. Hauptsächlich die Labia minora und die hintere Wand der Vagina ergriffen. Zehn Tage später Abstossung der brandigen Partieen. Die kleinen Labien fast ganz zerstört. Die hintere Wand der Vagina, die vordere des Rektum, das dazwischenliegende Zellgewebe vollkommen zerstört, so dass die Faeces durch die Vagina entleert werden. Labia majora, Perinaeum, Anus vollkommen erhalten. Durch Vernarbung wurde die Oeffnung zwischen Vagina und Rektum so verkleinert, dass sich nur dünnflüssige Faeces durch dieselbe entleerten und sonst die Sedes wieder durch den Anus abgingen. Weiterer Verlauf unbekannt, da ich das Kind nicht wieder gesehen habe.

29. Alwine Möhring, 9 Jahre alt. 1871. Coxitis sinistra, Typhus abdominalis.

Sektion: Verkäsung der Trachealdrüsen. Alte Tuberkulose der Lungen. Milz gross, missfarbig, matsch. Rektum beträchtlich ausgedehnt.

30. Wilhelm Ramlow, 7 Jahre alt. 1870. Pedes valgi, Pneumonia chronica.

Sektion: Käsige chronische Pneumonie. Pleuritischer Erguss links. Ränder der Mitralklappe verdickt. Leber stark mit Fett gefüllt. Grosse sehr matsche Milz. An der Oberfläche der rechten Niere kleine Apoplexieen. Darmschleimhaut geschwellt.

Rektum stark nach rechts gelagert, im unteren Abschnitt lebhaft geröthet.

31. Paul Plüscher, 6 Jahre alt. 1870. Hydrops universalis.

Sektion: Im rechten Cavum Pleurae wenig helles, im linken eine beträchtliche Menge blutigen Transsudats. Oesophagus mässig geröthet, im unteren Abschnitt diphtheritische Infiltrate.

Linke Lunge comprimirt, beträchtliche pleuritische Schwarte. In der Tiefe einige käsige Heerde.

Rechte Lunge: Bronchiolitis, Oedem, in der Spitze etliche käsige Heerde. Am Pericardium einzelne rauhe Stellen.

Mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Leber stark mit Fett gefüllt. Portaldrüsen markig geschwellt und verkäst. Milz gross, matsch.

Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst. Peiersche Haufen geschwellt, zum Theil ausgefallen.

Rektum nach links gelagert, mit einzelnen gerötheten Inseln.

32. Amandus Frischer, 5 Jahre alt. 1870. Ostitis humeri.

Schleimhaut des Rektum normal, nach vorn kleine flache Ulcerationen. Reaktion schwach sauer.

33. Carl Hein, 5 Monate alt. 1870. Entzündung des Dickdarms.

Sektion: Doppeltseitige Streifenpneumonie mit Emphysem. Leber mit Fett gefüllt. Magen und Dünndarm blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. An der Valvula Bauhini einzelne Follikel ausgefallen. Vom Beginn des Colon bis in den Mastdarm herab reichliche kleine Apoplexieen. Mehr oben entschiedene Entzündung. Daneben einzelne kleine Geschwüre. Auf der ganzen Schleimhaut des Dickdarms und Rektum liegt ein schwaches diffuses crouposes Exsudat.

34. Franz Gland, 3 Jahre alt. 1870. Rhachitis. Stuhlgang bräunlich, neutral. Mastdarmschleimhaut mässig geröthet. Nach hinten ein kleines katarrhalisches Ulcus.

35. Bertha Krüger, 2 Jahre alt. 1870. Cat. intestinalis, verbreitetes Oedema.

Rektum geröthet. Stuhlgang schleimig, grüngelb, sauer. Acht Tage nach der Aufnahme interkurrenter Prolapsus ani.

Stuhlgang bleibt sauer, wird aber breiig und gelb. Schleimhaut des Rektum stark geschwellt und geröthet, von neutraler Reaktion.

36. Georg Metz, 9 Monate alt. 1870. Pneumonia chronica.

Mastdarmschleimhaut, namentlich nach hinten, stark geröthet. Stuhlgang weissgelb, etwas sauer.

Sektion: Katarrhalische Geschwüre im Larynx und in der Trachea. Trachealdrüsen zum Theil geschwellt und verkäst. Im rechten unteren Lappen chronische Pneumonie mit Exkavationen. Milz matsch, zottige Wucherungen der Kapsel. Magen und Dünndärme blass. Einzelne solitäre Follikel des Dickdarms geschwellt.

Rektum steigt nach rechts oben in die Höhe. Das S romanum biegt sich dann in einer Schlinge nach links abwärts, um dann links wieder in die Höhe zu steigen. Schleimhaut schwach geröthet, Längsfalten stark entwickelt.

37. Anna Mayer, 6 Jahre alt. 1870. Typhus, Diphtheritis.

Am 16. November aufgenommen. Seit acht Tagen krank.

Am 22. November Diphtheritis lab. major. et praeput. clitorid. Der gleiche Process circa anum bis zum Sphinct. extern. und einzelne Heerde etwa zwei Zoll aufwärts in der Mastdarmschleimhaut.

Am 23.: Der Process der Genitalien im Zunehmen, im Rektum nicht weiter verbreitet. Zellgewebsentzündungen im Genick und in der Gegend des rechten Ellbogens.

Am 26.: Inguinaldrüsen nicht geschwellt.

Am 28.: Abscess am rechten Ellbogen geöffnet. Tod am 29. November.

Sektion: An der vorderen Brustfläche ein subkutaner Eiterheerd. Diphtheritis in der oberen Partie des Oesophagus. Trachealdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst. In beiden Lungen, sowohl in der Tiefe, als subpleural, käsige, eitrige, jauchige Heerde. Milz gross, etwas weich. Magen- und Darmschleimhaut normal.

Rektum in der Mittellinie. In der Schleimhaut einzelne diphtheritische zerfallene Geschwürstellen.

38. Carl Diel, 1¼ Jahr alt. 1871. Bronchitis.

Mastdarmschleimhaut blass, mit geschwellten Drüsen, neutraler Reaktion.

39. Ida Busse, 1 Jahr 8 Monate alt. 1870. Cat. intestin., Hydrops. Mastdarmschleimhaut normal, Stuhlgang breiig, grünlich, neutral. Fünf und eine halbe Woche nach der Aufnahme mit Pneumon. circumscripta gestorben.

Sektion: Beträchtl. Transsudat im Cavum Peritonaei et Pleur. Trachealdrüsen geschwellt und verkäst. Auf beiden Lungenpleuren einzelne miliare Knötchen. In beiden Lungen zahlreiche käsige Heerde. Pericardium geröthet und verdickt. Transsudat in demselben. Bauchfell geröthet, mit miliaren Knötchen bedeckt. Leber mit Fett gefüllt. Capsel der Milz mit miliaren Knötchen und Ekchymosen. Gewebe matsch. Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und zum Theil verkäst. Magen, Gedärme normal.

Rektum etwas nach rechts gelagert. Schleimhaut geröthet und geschwellt.

40. Hedwig Lehrmann, 4 Monate alt. 1870. Syphilis. Eczem am Hinterkopf und den unteren Extremitäten. Rhagaden um Mund und After. Hals- und Nackendrüsenstränge, die Axillar- und Inguinal-Drüsen geschwellt. Heiserkeit: Epiglottis geschwellt und geröthet, mit einigen kleinen flachen Geschwüren. Tod zehn Tage nach der Aufnahme.

Sektion: In der rechten Lunge hinten eine streifenförmige Atelektase. Larynx blass, Ulcera geheilt. Amyloide Degeneration der Leber. In beiden Nebennieren einzelne miliare Knötchen. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass.

Die obere Partie des Rektum blass, die untere schiefergrau.

41. Bernhard Gerstmann, 1 Jahr 4 Monate alt. 1870. Conjunctivitis.

Schleimhaut des Rektum blass und neutral. Nach hinten ein kleines flaches Ulkus.

42. Bertha Richow, $4^1/_2$ Jahre alt. 1870. Pneumonia chronica, Tuberculosis miliaris acuta.

Mastdarmschleimhaut blass, dunkler schleimiger Stuhlgang. Tod 9 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Trachealdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Beide Lungen mit miliaren Knötchen durchsetzt. Im linken unteren Lappen ein käsiger Heerd. Die Convexität des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell verlöthet; ebendort zahlreiche miliare Knötchen. Milz matsch, schmutzig rothbraun; im Parenchym wie auf der Capsel zahlreiche miliare Knötchen.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms mässig geröthet. Dicht über der Valvula Bauhini einzelne kleine flache Geschwüre. Dickdarm normal. Rektum nach links gelagert. Die Schleimhaut dicht über dem Sphincter externus tiefroth.

43. Elise Volz, 8 Monate alt. 1871. Brandige Zellgewebsentzündung in der linken Axilla.

Sektion: Larynx mässig geröthet. In beiden Lungen hinten ein Streifen von Atelektase.

Schleimhaut des Magens und des Dickdarms etwas geröthet, des Dünndarms blass. Dicht über der Valvula Bauhini Entzündung und theilweiser Ausfall der Peierschen Haufen.

Die Längsfalten des Rektum stark entwickelt. Die untere Partie des Rektum lebhaft geröthet.

44. Herrmann Schultz, $2^1/_2$ Jahre alt. 1871. Rhachitis, Variolois.

Mastdarmschleimhaut blass, neutral.

Achtzehn Tage nach der Aufnahme Variolois. Später Streifenpneumonie, Diphtheritis des rechten äusseren Ohres und der Mundschleimhaut. Nach einigen Tagen auch Diphtheritis des linken äusseren Ohres.

Sektion: Pneumonie links normal abgelaufen, rechts hinten Induration. Leber mit Fett gefüllt. Milz matsch und missfärbig.

Magen mässig geröthet. Dünn- und Dickdarm blass.

Mastdarm stark nach links gelagert. Dicht über dem Anus einige kleine flache Geschwüre mit grauem Rande. Ausserdem die solitären Follikel des Mastdarms in reichlicher Menge ausgefallen.

45. Richard Degner, 8 Jahre alt. 1871. Meningitis traumatica. Sopor, Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der linken Extremitäten.

Tod nach eklamptischen Anfällen.

Sektion: Entzündung der Glandula pituitaria, eitriger Erguss um dieselbe und verbreitete basilare Meningitis ohne Tuberkulose.

Dünndarmschleimhaut mässig geröthet. Dickdarm bis zur Hälfte des Colon descendens normal. Von hier bis zum Sphincter externus die Schleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit zahlreichen crouposen Fetzen belegt, zwischen denen sich kleine diphtheritische Infiltrate befinden. In der Mitte des Colon descendens und im Rektum ein rundlicher Polyp. Das Rektum steigt nach rechts in die Höhe, das S romanum biegt nach links über, nachdem es zuvor sich mit einer Schlinge in das kleine Becken gesenkt hat.

46. Fritz Pieper, 2 Jahre alt. 1871. Stomatitis. Noma an Unterlippe und Kinn.

Sektion: Croup im Aditus laryngis. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. Lungen pigmentirt. An der Oberfläche und im Innern miliare Knötchen. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass. Rektum geröthet, mit starken Längsfalten.

47. August Schnitzler, 2 Jahre alt. 1871. Variolois, Rhachitis, cat. intestinalis.

Mastdarmschleimhaut geröthet, mit einzelnen flachen katarrhalischen Geschwüren. Stuhlgang dünn, graugelb, alkalisch.

48. Carl Krüger, 1 Jahr alt. 1871. Bronchitis.

Sektion: Links hinten mässige Mengen eitrigen Ergusses, dem entsprechend mässige Schwarten auf der Lunge. Bronchiolitis in beiden Lungen. Rechts hinten beginnende Verdichtung.

Mesenterialdrüsen geschwellt. Magen und Dünndarm blass. Valvula Bauhini geschwellt und geröthet.

Im Dickdarm und Rektum stark entwickelte Follikel. Starke Längsfalten im Rektum. S romanum um das Doppelte ausgedehnt, am Eingang und Ausgang verengt.

49. Paul Heinemann, 1 Jahr. 1871. Tuberculosis miliaris acuta.

Sektion: Oesophagus, Larynx, Trachea geröthet. Miliare Tuberkulose beider Lungen aussen und innen; rechts oben käsige Heerde. Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst. An der Herzspitze ein graues miliares Knötchen.

Leber mit Fett überfüllt und zahlreiche miliare Knötchen enthaltend. Milzkapsel mit grauen Tuberkeln besetzt. In beiden Nieren etwa zwölf kleine Tuberkel. Mesenterialdrüsen wenig geschwellt. Im Mesenterium des Dünndarms kleine Tuberkel.

Katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Peiersche Drüsenhaufen geschwellt, zum Theil ausgefallen.

Im Rektum zwei kleine runde katarrhalische Geschwüre.

50. Auguste Raabe, 12 Jahre. 1871. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Insuffic. valv. mitralis. Allgemeine Transsudate.

Sektion: Beträchtliche Transsudate im Brustfellsack. Rechte Lunge mit dem Perikardium verlöthet und comprimirt. Lungen blutreich und ödematös. Trachea geröthet.

Vollständige Verlöthung der beiden Blätter des Perikardium. Insufficienz der Valv. mitralis.

Leber, Milz, Pankreas und Nieren sehr derb.

Im Magen zahlreiche Sugillationen. Dünndärme normal. Valv. Bauhini stark geröthet.

Rektum nach rechts aufsteigend, das S romanum dann nach links überbiegend. Schleimhaut stark geröthet, stark ausgesprochene Längsfalten. Solitäre Follikel in reichlicher Menge ausgefallen. Röthung der Schleimhaut und Ausfall der Drüsen ebenso im Colon descendens.

51. Ernst Stein, 6 Jahre. 1871. Hydrops universalis ex inanitione. Cat. intestinalis. Abscedirende Zellgewebsentzündung auf der linken Seite des Anus.

Am 6. Juni: Das Rektum stark geröthet, mit kleinen flachen gelblichen Geschwüren. Stuhlgang dünnflüssig, gelbgrau, sauer.

Am 7. Juni: Solut. argent. nitr. als Clysma.

Am 9. Juni: Rektum mässig geröthet. Ulcerationen geschwunden. Dünner, alkalischer Stuhlgang.

52. Martha Dummert, 6 Monate alt. 1871. Rhachitis, Cat. intestinalis. Bronchitis.

Mastdarm mässig geröthet. Gelber, käsiger, stark saurer Stuhlgang.

Sektion: Bronchiolitis. Einzelne Fettanhäufungen in der Leber. Magen, Dünn- und Dickdärme blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.

Rektum nach links gelagert, oben blass, unten geröthet und schiefrig. Die das Rektum umgebenden Drüsen geschwellt.

53. Anna Böhm, 7 Monate alt. 1871. Pneumonia chronica.

Rektum blass, Faeces nicht sauer.

Sektion: Chronische Pneumonie. Trachealdrüsen verkäst.

Magen und Gedärme blass. Perikardialblätter vollkommen verlöthet.

Rektum nach rechts gelagert, mit dehiscirenden Follikeln und einzelnen rothen Heerden.

54. Bernhard Gerstmann, 2 Jahre alt. 1871. Pleuropneumonia.

Rektum tiefroth; Geschwüre mit eitrigem Grund. Faeces dünnbreiig, sauer.

Vier Tage später (am 1. Juni) Rektum noch stark geröthet, Geschwüre flacher. Faeces alkalisch, nach Natr. bicarbon.

Am 9. Juni. Rektum nicht mehr so geröthet, keine Geschwüre mehr. Stuhlgang dünn, gelblich, alkalisch.

Sektion: Beträchtliches perikardiales Transsudat. In der rechten Lunge käsige Pleuropneumonie mit miliaren Knötchen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst.

Magen normal. Dünndarm-Follikel geschwellt, die Peierschen Drüsenhaufen ausgefallen. Dickdarm normal.

Rektum nach rechts gelagert. Ueber dem Sphincter ein kleines katarrhalisches Ulkus.

55. Lothar. Z., 13 Jahre alt. (Nach Angaben des Herrn Dr. Wegener). Erkrankte vor etwa 7 Jahren unter den Erscheinungen einer Intermittens. Bald folgten räthselhafte Angstanfälle, dann wieder heftige Leibschmerzen u. s. w. Stuhlgang meist völlig normal, ebenso der Appetit. Leib meist sehr aufgetrieben. Seit etwa vier Jahren eine längliche schmerzhafte Geschwulst in der Tiefe des Bauchs rechts von der Wirbelsäule. Abmagerung nahm sehr zu. Vor einem Jahr wurden Darmsteine entleert. Seit einem Jahr trat äusserst heftiger Tenesmus auf, der bis zum Tode anhielt. Allgemeines Oedem in der letzten Zeit.

Sektion: Aeusserste Macies. Allgemeines Oedem.

In der Nähe der Valvula Bauhini beginnt eine Verengerung des Coecum, welche sich auf das Colon ascendens in seiner ganzen Ausdehnung erstreckt. Dasselbe ist zusammengeschrumpft auf eine Länge von zwei Zoll. Die Wandungen sehr verdickt. Das Lumen dieser Darmpartie nicht viel grösser als ein dicker Federkiel. Das Ileum, welches mit dem Colon ascendens verlöthet war, sehr stark ausgedehnt wie ein Sack; die Schleimhaut zeigt viele Geschwüre und enthält zwei Darmsteine von der Grösse einer Haselnuss. Das Ileum ist ebenfalls mit der nach rechts liegenden Schlinge des S. romanum verlöthet. Die Wandungen des letzteren und des Rektum stark verdickt, die Schleimhaut voll von Geschwüren und kleinen Polypen. Letztere sehr zahlreich (50—60) von Erbsen- bis Bohnen-Grösse und blauröthlicher Farbe. Zahlreiche Verlöthungen der Darmschlingen unter einander.

Die convexe Fläche der Leber mit dem Zwerchfell fest verlöthet. Die Milz weisslich durch alte sehnige Narben.

56. N., Mädchen, 8 Jahre alt. 1871. Dysenteria.

Heftiger Tenesmus. Sehr häufige Entleerungen von Schleim, Eiter und Blut, denen wenig und selten Faeces beigemischt sind.

Die Untersuchung des Rektum ergiebt eine sehr geschwellte und tiefrothe Schleimhaut, welche reichlich mit crouposen Fetzen bedeckt war, welche fest anhafteten. Die Behandlung bestand in der inneren Darreichung von Calomel und Injektionen in das Rektum von Solut. argent. nitric. Am dritten Tage nach der Aufnahme Nachlass der gesammten Erscheinungen. Rektum blässer, die crouposen Fetzen zum Theil abgestossen. Tenesmus hat nachgelassen. Sedes seltener, fäkulent und weniger und seltener mit Eiter und Blut gemischt. Die weitere Beobachtung wurde durch eine von mir unternommene Reise unterbrochen.

57. Carl Kuklusch, $1^3/_4$ Jahre alt. 1871. Rhachitis, Streifenpneumonie.

Stark saurer Stuhlgang. An der hinteren Wand des Rektum ein Geschwür mit gelblichem Grunde. Plötzlicher Tod drei Tage nach der Untersuchung.

Sektion: Links hinten unten Streifenpneumonie. Im Mastdarm zahlreiche geschwellte Follikel.

58. Mathilde Adelt, 4 Monate. 1871. Diphtheritis des Colon und Rektum.

Sopr im Munde. Allgemeines Oedem. Intestinalkatarrh, gelbe dünnflüssige Sedes. Geringer Prolapsus ani. Clysmata von solut. argent. nitric.

Mastdarmschleimhaut lebhaft geröthet und geschwellt, mit crouposen Fetzen bedeckt, die sich durch lebhaften Druck mit dem Charpiepinsel abstreifen lassen und blutende Stellen hinterlassen. Ausserdem vereinzelt gelbe ulcerirte Stellen. Tod vier Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Im Oesophagus einzelne hyperämische Stellen. Lungen normal, Trachealdrüsen nicht geschwellt.

Rektum nach links gelagert. Von der Valvula Bauhini bis zum Sphincter externus eine gleichmässige, grau röthliche diphtheritische Infiltration, die besonders stark im Mastdarm ist. Dicht über dem Sphincter ulcerirte Stellen.

59. Elise Garbitz, 20 Wochen alt. 1871. Dyssenteria.

Lebhafter Tenesmus, mässiger Prolapsus ani nach dem Stuhlgange. Faeces nicht entleert, dagegen geringe Mengen von Eiter, Schleim und ziemlich viel Blut. Umgegend des Anus geröthet.

Schleimhaut des Rektum stark geschwellt, tiefroth, mit crouposen Fetzen, welche sich hie und da abstreifen lassen, belegt. Die Schleimhaut sowie die Faeces reagiren neutral.

Am 30. Oktober Calomel verordnet.

Am 1. November: Solut. argent. nitr. zu Klystieren.

Am 2. November: Rektum nicht mehr so roth und geschwellt. Die crouposen Fetzen sind abgestossen, dagegen gewahrt man verschiedene kleine diphtheritische Geschwüre. Tenesmus geringer, Beschaffenheit der Sedes unverändert. Pulv. liq. op.

Am 3. November: Mastdarmschleimhaut viel blasser, wenig geschwellt, neutral. Die Geschwüre sind geschwunden bis auf einige, welche ihren Sitz an der vorderen und hinteren Wand des Rektum dicht oberhalb des Sphincter haben. Tenesmus ist ziemlich geschwunden. Ziemlich häufiger Stuhlgang, gelblich, kothig, nur hie und da etwas Blut dazwischen.

Tod am 7. November.

Sektion: In der rechten Lunge oben käsige Pneumonie in der Mitte, von einer Zone von Bronchiolitis umgeben. In dem verdichteten Gewebe eine Caverne von 1 Centimeter Durchmesser. Miliartuberkel durch den ganzen Lappen verstreut. Die übrige rechte und die ganze linke Lunge emphysematös. Partielle Fettanhäufungen in der Leber. Zottige Wucherungen auf der Milzkapsel.

Rektum etwas nach rechts gelagert. S. romanum mit einer kleinen Schlinge nach abwärts und dann nach links gehend.

Im Ileum diphtheritische längliche Infiltrate, die theils auch die Peierschen Drüsenhaufen befallen und dann zum Ausfall gebracht haben, theils noch persistiren oder entsprechende kleinere oder grössere Substanzverluste verursacht haben. An der Valvula Bauhini und auf ihr eine grössere folliculare Ulceration. Im Coecum, Colon und Rektum starke Schwellung und tiefrothe Färbung der Schleimhaut, welche im S. romanum heller und im Rektum theilweise bläulich gefärbt ist. (Argent. nitric.?) Die solitären Follikel stark geschwellt. Hie und da einzelne Geschwüre im Rektum, grössere namentlich dicht über dem Anus. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt.

60. Emma Duwe, 3¾ Jahre alt. 1871. Pneumonia et Tuberculosis chronica.

In beiden Lungen die physikalischen Zeichen von Bronchialkatarrh, hie und da Erscheinungen von Consonanz. Perkussionsschall beider Lungen ziemlich gleich. Allgemeines Oedem der Körperoberfläche. Transsudat im Cavum Peritonaei und in den Pleurasäcken.

Mastdarmschleimhaut mässig geröthet. Stuhlgang dünnflüssig, gelblich, sauer.

Im Urin kein Eiweiss.

Im Verlauf der Krankheit tritt über der rechten Lunge vorn oben Dämpfung auf. Allmähliger Collapsus, Zunahme der Transsudate und Tod.

Sektion: Transsudat im Bauchfellsack und beiden Pleurasäcken, ebenso Hydrops pericardii. Beide Lungen mit der Brustwand hinten, seitlich und unten ziemlich fest verlöthet.

In der Trachea blutig schaumiger Schleim mit mässiger Röthung der Schleimhaut. Miliartuberkel in der letzteren, theilweise namentlich oberhalb der Bifurkation und der Bronchi mit Uebergang in Zerfall und Geschwürsbildung. Tracheal- und Bronchial-Drüsen verkäst, zum Theil mit centralem Zerfall.

Bei beiden Lungen die Lappen ziemlich verwachsen. Das Gewebe derb und knotig anzufühlen. Blaugraue Farbe. In der Visceralpleura zahlreiche miliare Knötchen. In beiden Lungen, in den oberen Partieen mehr als in den tieferen, zahlreiche peribronchitische käsige Heerde, dazwischen reichliche Mengen von grauen und auch käsigen miliaren Knötchen. In den unteren Lappen mässiges Oedem.

Herz, grosse Gefässe normal.

In der Kapsel der Leber miliare gelbe Tuberkel. Ebenso im Parenchym, und ausserdem Tuberkulose von Gallengängen.

Milz derb, blauroth, in Kapsel und Parenchym reichliche gelbe Tuberkel. Ausserdem käsige Heerde, die sich von der Kapsel in verschiedener Form und Ausdehnung in die Tiefe erstrecken.

Mesenterialdrüsen mässig geschwellt und theilweise verkäst.

Magen und Dünndärme normal. Follikulare Entzündung und Verschwärung der Valvula Bauhini. Dickdarm normal.

S. romanum und Rektum geröthet und geschwellt. In beiden gelbe Knötchen, zum Theil in Zerfall und Geschwürsbildung begriffen. Im Rektum diese Processe lebhafter und hochgradiger entwickelt. Mässige Schwellung der um das Rektum gelegenen Drüsen.

61. Hermann Dillbaum, 2 Jahre alt. 1871. Wegen Keratitis chronica aufgenommen.

Wenige Tage nach der Aufnahme Stuhlgang dünn, mit käsigen Flocken gemischt, gelbgrün, stark sauer.

Später Oedem der unteren Extremitäten.

Gegen den Durchfall wurde Plumb. acet. c. pulv. opii gereicht.

Funfzehn Tage nach der Aufnahme (am 9. November) Rektum geröthet, mit vielen Geschwüren, neutrale Reaktion

Am 10. November: Rektum blasser. Reaktion neutral.

Am 12. November: Rektum blasser. Zahlreiche kleine Ulcerationen und mit dem Pinsel abstreifbare croupose Flocken. Häufiger Stuhlgang mit Tenesmus. Sehr schleimige Sedes mit etwas Eiter und Blut, und neutraler Reaktion. Täglich zwei Clysmata mit Solut. argent. nitric.

Am 13. November: Rektum blasser. Einzelne Geschwüre. Stuhlgang sauer, dünnflüssig, mit einzelnen gelben Stücken.

Am 14. November: Schleimhaut blasser. Reaktion neutral.

Sektion: Mässiges Transsudat im Bauchfellsack.

Aditus Laryngis geröthet. Oberflächliches Emphysem der Lungen. Diffuse Fettüberfüllung der Leber.

Magen normal. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.

Dünndarm mässig geröthet. Schwellung der solitären Follikel, Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen. Diphtheritischer Zerfall an der Valvula Bauhini.

Mesenterialdrüsen des Dickdarms und des Rektum geschwellt. Sämmtliche Schichten der Wandung des Colon und Rektum verdickt und starr. Dicht gedrängt stehende, hügelige Erhebungen der Schleimhaut und des submukösen Gewebes im Colon von Linsen- bis Bohnen-Grösse, an der Oberfläche zum Theil blutig imbibirt, in den dazwischen befindlichen Furchen grössere und kleinere Ulcerationen, von zerfallenen Gewebsresten bedeckt. Das Rektum ohne diese Erhebungen, die Schleimhaut geschwellt, mehrere grosse buchtige Ulcerationen mit diphtheritisch zerfallenen Gewebsresten, namentlich dicht über den Sphincter.

62. Carl Fenner, 4¾ Jahre alt. 1871. Mit Eczema capitis, am 18. Juli aufgenommen. Rektum blass, mit schwach sauerer Reaktion.

Am 25. August entwickelt sich Dysenteria, welchem Vorgange Oedem der unteren Extremitäten folgt. Im September erholt sich der Patient vollkommen.

Am 17. November: Viermal Durchfall. Beträchtliche Dyspnoë. Dämpfung rechts hinten und seitlich, Stimmdurchschlag geschwächt. Pleuro-pneumonia.

Solut. Chinin. sulphur. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Tod an demselben Tage.

Sektion: Gelbgraue Hepatisation des rechten mittleren und unteren Lappens (akute gelatinose Pneumonie). Diese Lappen mit der Brustwand und unter sich frisch verlöthet. Geringer Erguss im rechten Cavum Pleurae. Im oberen Lappen Hyperämie und Bronchitis. Linke Lunge normal.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt und verkäst.

Knotige Verdickungen an der Valvula mitralis cordis.

Milz matsch, hell. Magen, Dünndärme, Coecum und Colon normal.

Rektum nach rechts aufsteigend. S. romanum horizontal nach links und dann aufsteigend. Schleimhaut des Rektum gefaltet, hie und da flache, kleine, von geröthetem Rande umgebene Ulcera.

63. Gustav Röhr, 1 Jahr alt. 1871. Rhachitis, Tuberculosis, Dysenteria.

Am 18. November, eilf Tage nach der Aufnahme, traten die Symptome von Dysenterie auf. Mit mässigem Tenesmus Sedes aus eitrigem Schleim und Blut bestehend. Rektum mässig geröthet, mit einzelnen crouposen Fetzen. Sedes neutral. Calomel.

Am 19. November: Mässig geröthete Mastdarmschleimhaut. Sedes neutral, wenig mit Blut gemischt.

Am 20. November: Stuhlgang kothiger, wenig Blut enthaltend. Tod durch Erschöpfung der Kräfte.

Sektion: Trachealdrüsen geschwellt und verkäst. Peribronchitis und Tuberkel in reichlicher Menge in den stark emphysematosen Lungen. Mässiges Transsudat im Perikardium. In der Milz einige gelbe Tuberkel.

Magen, Dünndärme, Valvula Bauhini normal.

Rektum steigt nach links in die Höhe, S. romanum biegt mit einer kleinen Schlinge nach rechts ab. Vom Coecum bis zum Sphincter ani

externus die Schleimhaut stark geschwellt, tiefroth, mit zerfallendem crouposen Exsudat belegt, welches hie und da noch anhaftet und im Wasserstrahl in Fetzen flottirt. Solitäre Follikel in reichlicher Zahl geschwellt, zum Theil in Ulceration begriffen.

Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Indem ich von den Vorgängen im Rektum, welche der Chirurgie anheimfallen, absehe, tritt uns als leichteste Störung der normalen Verhältnisse die Hyperämie der Schleimhaut entgegen. Dieselbe ist entweder diffuser oder inselförmiger Natur. Sie charakterisirt sich durch eine mehr oder weniger lebhafte Röthe und Schwellung der Schleimhaut. Wenn die Schleimhaut nicht in toto ergriffen ist, so ist die hintere Wand des Rektum und namentlich deren dicht über dem Sphinkter gelegene Partie der bevorzugte Sitz partieller Hyperämie. Post mortem findet man die hyperämischen Zustände meist geschwunden. In einzelnen Fällen findet man die Längsfalten mehr oder minder geröthet und hervorragend. Häufige Hyperämieen hinterlassen schiefrige Färbung der erkrankt gewesenen Schleimhaut. Auch in dieser Beziehung zeichnen sich die Längsfalten aus. Ausserdem findet man nicht selten den Rand follikularer Geschwüre schiefrig gefärbt.

Die Ursache dieser Hyperämieen liegt theils in der Beschaffenheit der Faeces, namentlich in der sauren Reaktion derselben, theils in erschwerter Entleerung der Sedes. Ausserdem kann eine ungeschickte Applikation oder reizende Beschaffenheit von Clysmata wie auch Suppositorien, vielleicht auch gewisse, innerlich genommene Medikamente Anlass zu Hyperämieen der Mastdarmschleimhaut geben.

Die Reaktion der letzteren ist neutral, ebenso die der Faeces.

Eine Behandlung dieser Hyperämieen ist wegfällig, da sie mit den Ursachen von selbst schwinden.

Functionelle Symptome solcher Hyperämieen, namentlich Tenesmus, blutige Sedes, sind nicht vorhanden. Ebensowenig findet man Schwellung der um das Rektum gelegenen Lymphdrüsen.

Catarrhalische Entzündungen sind überaus häufig. Die Einführung des Spekulum ist empfindlich und giebt, wenn man nicht geschickt verfährt, leicht zu kleinen Blutungen Anlass, um so mehr, je beträchtlicher die Schwellung der Schleimhaut ist. Der Drang gegen das eingeführte Spekulum ist lebhafter als unter normalen Verhältnissen.

Die Schleimhaut erscheint mässig geröthet bis tiefroth, in verschiedenem Grade geschwellt. Eine Schwellung der Drüsen ist für das untersuchende Auge nicht sichtbar. Die Reaktion der Schleimhaut ist neutral, äusserst selten etwas sauer; selbst bei hochgradiger Entzündung ist die Säure nicht scharf ausgeprägt.

Ein auffälliger Tenesmus ist nicht vorhanden. Sind die Faeces dünnflüssig, so werden sie nicht selten wie aus einer

Spritze aus dem Anus entleert. Es rührt dies daher, dass, sobald die Faeces aus dem S. romanum in das Rektum treten und die entzündete Schleimhaut berühren, durch den Reiz derselben eine lebhafte reflektorische Thätigkeit der Muskulatur des Rektum hervorgerufen wird. Bei hochgradiger Entzündung ist die Entleerung der Faeces schmerzhaft. Die Faeces sind mit Schleim gemischt und enthalten sehr selten eine geringe Menge Blut. Die alkalische oder neutrale Beschaffenheit der Faeces wird durch die katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut nicht alterirt.

Die Ursachen der katarrhalischen Entzündung sind theils dieselben wie die der Hyperämie, nur in gesteigertem Grade, oder, und zwar in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle, die saure Beschaffenheit der Faeces. Aus dem Verlauf des Processes lassen sich in vielen Fällen die Ursachen erkennen. Schwinden letztere, so weicht auch in ziemlich kurzer Zeit die Entzündung. Ist dieser Vorgang in Folge von Erkältung entstanden, so pflegt er in wenigen Tagen von selbst zu schwinden.

Wenn die katarrhalische Entzündung die Folge der sauren Beschaffenheit der Faeces ist, so bedingt die letztere das Bestehen der ersteren. Man beobachtet demgemäss, dass, wenn von selbst oder durch Veränderung der Nahrungsmittel oder durch Anwendung innerer Medikamente, namentlich Alkalien, die Säure der Faeces nachlässt, in gleichem Grade die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut einen Nachlass erfährt. Wird die Reaktion der Sedes neutral oder alkalisch, so schwindet mit dem längeren Bestehen dieser Beschaffenheit die katarrhalische Entzündung mehr und mehr und schliesslich vollkommen. Dagegen beobachtet man, dass, wenn durch irgend welche Ursache die Sedes wieder eine saure Reaktion annehmen, von Neuem eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut eintritt und sich verhältnissmässig steigert.

Wie der Ablauf der Entzündung von den ursächlichen Momenten abhängig ist, so pflegt sich dieselbe etwas in die Länge zu ziehen, wenn sie durch eine irgend wie beschaffene Erkrankung höher gelegener Darmpartieen bedingt ist.

In Bezug auf die Reaktion der Faeces bestehen heutigen Tages noch mannigfache Irrthümer. Man würde sich sehr täuschen, wenn Farbe und Geruch einen Anhalt für die Beurtheilung abgeben sollten. Grüne und sauer riechende, namentlich dünnflüssige Faeces reagiren durchaus nicht immer sauer. Man findet grüne wie andersfarbige, dünnere und dickere Sedes bald sauer, bald alkalisch, bald neutral. Um diese Verhältnisse mit Sicherheit beurtheilen zu können, thut man am besten, die Reaktion der Faeces innerhalb des Spekulum zu prüfen, ehe sie mit Urin gemischt sein können. In Ausnahmefällen kann man sich auch begnügen, mit dem

Reagenzpapier nach eben vollendeter Defäkation dicht über dem Anus hinwegzufahren. Bei der Untersuchung mit dem Spekulum treten meist Faeces aus dem S. romanum in das Rektum. Die dünneren lässt man ablaufen, indem man den Eingang des Spekulum nach unten neigt. Die dickeren müssen durch Einspritzungen entfernt werden. Mit der Veränderung der Reaktion ändert sich oft die Farbe und Beschaffenheit der Faeces, oft auch nicht.

Man sieht die katarrhalische Entzündung nicht immer in diffuser Ausbreitung. Zuweilen ist sie auf einzelne Inseln beschränkt, welche sich durch ihre Röthe von der blassen Fläche abheben können, oder man sieht tiefer rothe Heerde auf der minder rothen Schleimhaut. Wenn die Entzündung nur partielle Ausbreitung hat, so beobachtet man dieselbe nur in der unteren Partie des Rektum, oder oben und unten zugleich oder mehr an der hinteren Wand.

Post mortem bleiben die Zeichen katarrhalischer Entzündung eher bestehen als die der Hyperämie. Röthe und Schwellung bleiben meist deutlich erkennbar. In nicht seltenen Fällen findet man überwiegend die Längsfalten ergriffen.

Wenn die katarrhalische Entzündung längere Zeit bestehen bleibt oder sich öfter wiederholt, so findet man häufig post mortem die betreffenden Stellen schiefrig gefärbt. Intra vitam habe ich diese Färbung nie erkennen können.

Bei hochgradigen und lang dauernden katarrhalischen Entzündungen trifft man nicht selten intra vitam und post mortem kleine flache Geschwüre von verschiedener Ausdehnung, mit weisslichem oder gelblichem Grunde, und zuweilen mit etwas geröthetem Rande. Bald ist eine ziemliche Menge derselben vorhanden, bald findet man nur wenige oder nur eines. Im letzteren Falle hat das Geschwür gewöhnlich seinen Sitz an der hinteren Wand des Rektum dicht über dem Sphinkter. Diese Bevorzugung geniesst es vielleicht davon, dass die Faeces besonders gegen diese Stelle andrängen. Sind mehrere Geschwüre vorhanden, so ist die untere Partie des Rektum der Sitz derselben und nur bei grosser Menge wird das ganze Rektum davon eingenommen.

Auffällig ist das schnelle Entstehen und Schwinden solcher katarrhalischer Ulcerationen. Man kann eines Tages eine gleichmässig geröthete und geschwellte Schleimhaut gesehen haben, und nach vier und zwanzig Stunden eine Menge kleiner flacher Ulcera oder einzelne derartige beobachten. Ebenso kann man diese Ulcerationen innerhalb eines Tages fast vollständig oder so vollkommen schwinden sehen, dass man ihren früheren Sitz nicht mehr entdecken kann. Das Schwinden dieser Ulcerationen hängt mit dem Nachlass der katarrhalischen Entzündung und dieser mit dem Schwinden der ursächlichen Verhältnisse zusammen. Dauern die Ursachen

längere Zeit an, so können die Geschwüre an Umfang und Tiefe zunehmen. Narben katarrhalischer Geschwüre habe ich weder intra vitam noch post mortem constatiren können.

Wenn die katarrhalische Entzündung durch Erkältung, Clysmata, erschwerte Defäkation hervorgerufen war, so pflegt sie auf den Mastdarm beschränkt zu sein. In den übrigen Fällen, und zwar in der Regel, sind die oberen Darmpartieen mit erkrankt. Man findet diffuse oder inselförmige Hyperämie oder katarrhalische Entzündung des Colon und Dünndarms. Sehr häufig ist auch follikulare Entzündung dieser Partieen mit mehr oder minder beträchtlichem Ausfall der Follikel damit verbunden, namentlich findet man nicht selten die Peierschen Drüsenhaufen geschwellt und zum Theil ausgefallen.

Die Mesenterialdrüsen sind meist mässig geschwellt, um so mehr, je ausgebreiteter und andauernder der katarrhalische Process der Darmschleimhaut war. Ebenso findet man oft die das Rektum umgebenden Lymphdrüsen mässig geschwellt.

Von manchen Autoren ist bei Erwachsenen das Verhältniss beobachtet worden, dass, je grösser die Zahl der katarrhalischen Geschwüre, um so geringer der Umfang derselben sei, und umgekehrt. Ich habe ein gleiches Verhältniss im kindlichen Alter nicht constatiren können.

Katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut habe ich bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen und auch neben Krankheiten verschiedener Organe gesehen. Ich habe sie auch im Gefolge von Hyperämie sämmtlicher Organe der Bauchhöhle beobachtet.

Der Ablauf dieses Processes hängt von seinen Ursachen ab. Ist derselbe durch Erkältung, erschwerte Defäkation, ungeschickte Applikation von Clysmata oder Injektion reizender Substanzen entstanden, so pflegt er binnen kurzer Zeit vorüberzugehen, wenn die Ursachen beseitigt werden können und wenn das Kind ruhig und bei leichter Nahrung gehalten wird. Ist zugleich Erkrankung höher gelegener Darmpartieen zugegen, so können diese den Ablauf des Processes der Mastdarmschleimhaut beeinflussen. Ist die saure Reaktion der Faeces Ursache der katarrhalischen Entzündung des Rektum, so muss durch veränderte Nahrung, Darreichung von Alkalien auf die Neutralität, resp. Alkalescenz der Sedes hingewirkt werden, mit deren Eintritt die Schleimhaut des Mastdarms die normale Beschaffenheit wieder annehmen wird.

Gegen zu heftige oder zu langdauernde katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut, sowie gegen davon abhängende langwierige Ulcerationen wendet man mit Erfolg Clysmata aus solut. argent. nitric. allein oder in Verbindung mit tinct. Opii oder im weiteren Ablauf des Processes letztere allein in wässriger Lösung an.

Langdauernde katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut des Mastdarms mit beträchtlicher Verdickung der Schleimhaut, Blenorrhöe, Ulcerationen, chronische Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes und der betreffenden Lymphdrüsen kommt im kindlichen Alter selten und nie in dem Grade vor wie bei Erwachsenen. Ich habe diese Zustände zuweilen bei lang dauerndem Prolapsus ani, ausserdem nach dem siebenten Lebensjahr einige Male mit Erweiterung der Mastdarmvenen und Blutungen aus denselben beobachtet. Letzteres scheint häufiger bei Mädchen als bei Knaben vorzukommen.

Follikulare Entzündungen der Schleimhaut des Rektum sind fast eben so häufig als die katarrhalischen. Zu bedauern ist, dass dieselben, so lange nicht Geschwüre entstanden sind, sich der Nachweisung intra vitam entziehen. Der Grund hiervon scheint mir darin zu liegen, dass follikulare Entzündungen nie für sich allein, sondern stets mit katarrhalischen oder crouposen, diphtheritischen Processen vergesellschaftet angetroffen werden, und dass die von diesen abhängige Schwellung und pathologische Veränderung der Schleimhaut die entzündeten Follikel nicht unterscheiden lässt. Sind bereits Geschwüre entstanden, so präsentiren sich dieselben intra vitam in verschiedener Form und Grösse, mit mehr oder minder gewulstetem, ungleichem Rande und unebenem gelbweisslichen Grunde, welcher mittelst des Charpiepinsels etwas gereinigt werden kann. Die Grösse derselben habe ich von der einer Linse bis zu zwei Centimeter Durchmesser variiren sehen. Die Lage derselben ist sehr verschieden, doch scheinen die dicht oberhalb des Sphinkter gelegenen Particen bevorzugt zu sein.

Post mortem findet man die solitären Follikel vereinzelt oder in grösserer Zahl oder in sehr beträchtlicher Menge, so dass sie ziemlich gedrängt stehen, afficirt. Sie erscheinen grau, geschwellt, deutlich prominirend über dem Niveau der Schleimhaut, oder sie dehiseiren und sind in Folge davon mehr zusammengesunken. Schreitet der Process weiter fort, so tritt Vereiterung der Follikel und schliesslich Ausfall derselben ein. Sie sind dann geschwellt, gelb, von einem mässig gerötheten Hofe umgeben und entleeren durchschnitten Eiter von verschiedener Consistenz. Sind die Follikel ausgefallen, so sind diese Stellen von runden Gruben bezeichnet, welche scharfe, häufig etwas pigmentirte Ränder zeigen. Hat der Ausfall in grosser Anzahl stattgefunden, so gleicht das Aussehen der Mastdarmschleimhaut einem Siebe. Ist der Process frisch, so ist die dazwischenliegende Schleimhaut geröthet und geschwellt. Ist bereits längere Zeit seit dem Ausfalle verstrichen, so kann die Schleimhaut von normaler Farbe und Beschaffenheit sein.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Process auf die Follikel beschränkt. Wird derselbe, namentlich wenn letztere sehr gedrängt stehen, auf die dazwischengelegene Schleimhaut und das unter derselben befindliche Bindegewebe verbreitet, so entstehen mit der Vereiterung und dem Ausfall der Follikel Ulcerationen von verschiedener Form und Grösse. Sie erscheinen bald länglich und dann sowohl in der Querachse oder auch in der Längsachse des Darms oder schräg gelegen, bald mehr oder minder rund. Gemeinschaftlich ist allen der unebene höckerige Grund und der geschwellte, unebene, aufgeworfene Rand. Je grösser die Zahl der follikularen Ulcerationen, um so mehr findet man sie an den verschiedensten Stellen des Rektum verstreut. Vereinzelte meist in länglicher Form, werden am häufigsten in der Nähe des Sphinkter gefunden. Einmal habe ich eine ziemlich grosse rundliche Ulceration an der vorderen Wand des Rektum, etwa 5—6 Centimeter vom Sphinkter entfernt, beobachtet. Der Grund der Geschwüre ist entweder gleichmässig roth oder mit blasseren Vertiefungen und tiefer gerötheten Erhabenheiten versehen. Meistentheils ist er mit einer dünnen Schicht eitriger oder käsiger Masse belegt.

Die Symptome der follikularen Entzündung sind nach dem Grade derselben verschieden.

Die Sedes sind dünnflüssig, schleimig, um so mehr, je höher der Process in das Colon hinauf reicht. An und für sich neutral, können sie in Folge anderweitiger Ursachen sauer reagiren und dadurch katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut bedingen. Bei einfacher Entzündung, Vereiterung und Ausfall der Follikel habe ich keinen Tenesmus beobachtet. Ebensowenig habe ich gesehen, dass den Faeces Blut beigemischt war, was man bei Erwachsenen in der Regel gefunden hat. Sind bereits follikulare Ulcerationen entstanden, so können die Sedes etwas Blut und Eiter enthalten und die Defäkation mehr oder minder schmerzhaft sein. Nicht selten bleiben diese Schmerzen eine Zeit lang nach der Stuhlentleerung bestehen. Haben solche Ulcerationen ihren Sitz an der vorderen Wand des Mastdarms in der Höhe der Blase, so kann ein vermehrter Drang zum Urinlassen vorhanden und dieses schmerzhaft sein.

Follikulare Entzündungen im Rektum bestehen selten für sich allein. In der Mehrzahl der Fälle ist das Colon und oft auch der Dünndarm von dem gleichen Process oder von katarrhalischer Entzündung befallen. Fast regelmässig findet man follikulare Entzündung und Ulceration der Valvula Bauhini.

Neben follikularen Entzündungen des Rektum habe ich schwere Erkrankung anderer Organe wie auch Allgemeinerkrankungen beobachtet. Zu den letzteren gehört Varioloïs,

lich weggespült. Häufiger als in dieser diffusen Verbreitung findet man das Exsudat in einzelnen dickeren, unregelmässig begrenzten, gelblichen Flocken, welche in verschiedener Menge vorhanden, sich theils wegwischen lassen, theils noch fest anhaften. Je mehr sich der Process seinem Ablauf nähert, um so geringer ist die Schwellung und Röthe der Schleimhaut, um so mässiger ist das croupose Exsudat, um so weniger fest haftet dasselbe an.

Ist der croupose Process mit follikularer Entzündung vergesellschaftet, so zeigt sich der Befund der letzteren in derselben Weise, wie das bereits oben beschrieben worden ist. Ueber den vereinten Befund von Croup und Diphtheritis wird später die Rede sein.

Einmal habe ich zahlreiche Apoplexieen in der croupos entzündeten Schleimhaut gefunden.

Die funktionellen Erscheinungen sind in ihrer Intensität von dem Grade der Entwickelung des crouposen Processes und von dessen Stadien abhängig. Sie bestehen zunächst in Schmerz bei Berührung der Schleimhaut und bei der Defäkation; derselbe dauert nach der letzteren noch eine Zeit lang fort. Ferner zeigt sich ein mehr oder minder lebhafter Tenesmus, der so heftig sein kann, dass bei jedem Stuhlgange der Mastdarm etwas prolabirt und in schweren Fällen längere Zeit prolabirt bleibt. Auf der Höhe der Krankheit besteht der Stuhlgang nur aus Schleim, Eiter und Blut. Der erstere kann in solcher Menge und so unvermischt entleert werden, dass er in hellen gallertigen Massen auf der Unterlage gefunden wird. Die Reaktion der Sedes wie der Schleimhaut des Rektum ist neutral. Mit dem Nachlass des Processes verändert sich die Beschaffenheit der Sedes. Die glasige Beschaffenheit des Schleimes macht einer dichteren Platz, Eiter und Blut treten in geringerer Menge auf, degegen entleeren sich mehr Fäces. Der Tenesmus nimmt mehr und mehr ab und schwindet schon vor dem Eintreten der normalen Verhältnisse, hält zuweilen aber viel länger an, als die blutigen Sedes existiren.

War der Process mit katarrhalischen Ulcerationen complicirt, so schwinden diese mit dem Ablauf des ersteren. Follikulare Ulcerationen haben längeren Bestand und können noch auf einige Zeit Schmerzen bei und nach dem Stuhlgange veranlassen, auch die Ursache davon sein, dass den Sedes noch etwas Blut und Eiter beigemischt ist. Wenn die croupose Entzündung tödtlich abläuft, so sieht man zuweilen das Exsudat und auch die Krankheitserscheinungen vor dem Tode schwinden.

Selten ist der croupose Process nur auf den Mastdarm beschränkt. In der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei diffuser Ausbreitung, erstreckt er sich in das S. Romanum,

und häufig auch auf das ganze Colon bis zum Coecum hin. Die Post-mortem-Befunde gleichen im Grossen und Ganzen denen des Rektum. Man sieht in solchen Fällen nicht selten die Mesenterialdrüsen wie auch die das Rektum und Colon begleitenden Lymphdrüsen frisch geschwellt. Ist der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen, so findet man dort inselförmige oder diffuse Catarrhe der Schleimhaut, Schwellung und Röthung der Peierschen Drüsenhaufen, follikulare Entzündungen in der Dünndarmschleimhaut bis herab zur Valvula Bauhini, welche ebenfalls mit afficirt und oft der Sitz follikularer Ulcerationen ist.

Ausserdem habe ich croupose Entzündung des Rektum vergesellschaftet gefunden mit: Rhachitis, Pneumonia et Tuberculosis chronica, Bronchitis, Streifenpneumonie, Meningitis traumatica, Diphtheritis des Colon und Rektum, Soor im Munde und Rachen, Tuberkulose der Milz, Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Unter den casuistischen Mittheilungen aus dem kindlichen Alter sind mir nur zwei Fälle von Mastdarmkroup bekannt, welche Schütz veröffentlicht hat. Dieselben betreffen zwei Knaben von 3 und 8 Jahren. Die Dejektionen mussten entschieden als die Produkte eines crouposen Processes angesehen werden. Wie weit bei diesem Vorgange aber die Schleimhaut des Rektum betheiligt war, lässt sich mit Sicherheit nicht ersehen, weil die Kinder hergestellt wurden, und Untersuchungen mit dem Spekulum nicht gemacht zu sein scheinen.

Die Behandlung der crouposen Entzündung des Rektum ist theils eine örtliche, theils eine allgemeinere durch per os gegebene Mittel. Unter den letzteren steht in erster Reihe das Calomel. Ausserdem müssen, wenn die Dejektionen nicht in hinreichender Menge erfolgen, milde Abführungsmittel gegeben werden. Unter den örtlichen Mitteln verdient Argent. nitric. in Solution den Vorzug, indem es entschieden den Ablauf des crouposen Processes und damit den Nachlass der quälenden subjectiven Empfindungen beschleunigt. Leider wird man bei gleichzeitiger crouposer Entzündung der Colon-Schleimhaut selten im Stande sein, das diese Solution enthaltende Clysma über das Rektum oder S. romanum hinaus zu befördern, weil die entzündete Schleimhaut des Rektum so empfindlich ist, dass ein eingebrachtes Clysma sofort entleert wird. Ich halte nicht für rathsam, unter diesen Verhältnissen das Clysma mittelst einer elastischen Sonde höher hinauf zu befördern, weil das Einbringen der letzteren zu beträchtlichen und nachtheiligen Reizungen und möglicherweise Verletzungen der Darmwandungen Anlass geben könnte. Wenn der croupose Process sowohl die Schleimhaut des Rektum als auch des Colon einnimmt, so findet man post mortem, wenn Clysmata

von Solut. argent. nitr. angewandt worden sind, den Process im Rektum beträchtlich auf dem Rückwege, während er im Colon noch vollkommen auf der Höhe erhalten sein kann.

Diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Rektum kommt sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit crouposer, follikularer, katarrhalischer Entzündung vor. Dieselbe kann sich selbstständig entwickeln, oder vom Colon herab, oder aus der Umgegend des After übertragen sein. Die Entzündung kommt in diffuser oder inselförmiger Verbreitung vor. Ist das Colon mit ergriffen, so pflegt es von dem Process in seiner ganzen Länge eingenommen zu sein. Nicht selten ist dann auch die Valvula Bauhini und die Peierschen Drüsenhaufen von dem gleichen Process afficirt. Diphtheritis des Rektum als Folge des gleichen Processes in der Umgegend des Afters habe ich zweimal beobachtet. In dem einen Falle hatte sich die Diphtheritis der äusseren Genitalien über das Perinäum hinweg zum Anus und von hier aus hinauf in das Rektum verbreitet. In dem zweiten Fall bestand Diphtheritis genitalium für sich. In zweiter Linie entwickelte sich Diphtheritis recti ohne direkten Zusammenhang mit dem Process der äusseren Genitalien.

Diphtheritis recti tritt häufiger in Verbindung mit anderen Processen der Schleimhaut als für sich allein auf. In letzterem Falle ist die Schleimhaut bei weitem nicht so reizbar als bei crouposer Entzündung. Nur wenn die Diphtheritis auch die Schleimhaut des Sphincter externus erreicht, oder sogar die äussere Umgegend des Anus eingenommen hat, ist die Untersuchung mit dem Spekulum schmerzhaft. Die Untersuchung ergiebt eine beträchtlich geringere Schwellung der Schleimhaut als bei dem crouposen Process. Analog dem letzteren ist das Produkt der Diphtheritis entweder diffuser oder inselförmiger Natur. Im ersteren Fall ergiebt das Spekulum eine gleichmässige gelbrothe Färbung der Schleimhaut. Die inselförmigen Infiltrate stechen von der gerötheten Schleimhaut durch ihre gelbweisse Färbung ab. Sie können von grösserem oder geringerem Umfange sein und demgemäss die verschiedensten Formen und Lagen im Darm einnehmen. Durchschnittlich pflegen die dicht über dem Sphinkter gelegenen Infiltrate der Querachse des Darms zu entsprechen. Sie unterscheiden sich von inselförmigen crouposen Exsudaten durch den Umfang und die Unmöglichkeit, im Beginn mit dem Charpiepinsel abgestreift zu werden. Ist bereits Zerfall des Infiltrats eingetreten, so lässt sich dieses mit dem Pinsel entfernen und es bleiben dann mehr oder minder tiefe Geschwüre mit scharfen Rändern und eitrigem Grunde zurück.

Neigt sich ein solcher Process der Heilung zu, so lässt die Röthung der Schleimhaut nach, die Geschwüre werden kleiner, sondern wenig Eiter ab und vernarben allmählig.

Der anatomische Befund ist ebenfalls verschieden, jenachdem die Ausbreitung des Processes eine diffuse oder inselförmige war. Im ersteren Fall ist die Schleimhaut von einem gleichmässigen gelblich grauen Infiltrat eingenommen, welches eine unebene Oberfläche zeigt. Bei inselförmiger Verbreitung können die Heerde sehr klein oder von grösserem Umfange sein. In letzterem Falle liegen sie häufiger in der Querachse des Rektum, als in der Längsachse. Sie stellen scharf umgrenzte gelbgraue Infiltrate dar, welche innerhalb der mässig gerötheten Schleimhaut liegen. Fallen dieselben aus, so sieht man eine von unregelmässigen Rändern begrenzte Geschwürsfläche mit unebenem Grunde, welche zuweilen bluten kann und bei Berührung empfindlich ist. Zuweilen findet man diese Infiltrate in der Längsachse des Rektum, während dieselben höher hinauf schräg oder in der Querachse des Darmes gelegen sind.

Da Diphtheritis häufig mit anderen Processen der Schleimhaut vergesellschaftet ist, so beobachtet man in solchen Fällen intra vitam neben diphtheritischen Infiltraten oder Ulcerationen inselförmige oder diffuse katarrhalische Entzündung und Geschwürsbildung. Sehr oft findet man Diphtheritis mit crouposem Process complicirt, häufiger in der Weise, dass beide Vorgänge neben einander vorkommen, seltener so, dass bei inselförmiger Verbreitung beider bald sich zuerst Croup entwickelt und nachher Diphtheritis, bald in umgekehrter Reihenfolge. Nicht selten stellt man bei der Untersuchung mit dem Spekulum die Diagnose auf ausschliessliche croupose Entzündung und wird wenige Tage später, wenn dieser Process auf dem Rückwege ist, durch das deutliche Vorhandensein diphtheritischer Ulcerationen überrascht. Follikulare Entzündung kann, wenn sich nicht grössere Geschwüre entwickeln, intra vitam nicht nachgewiesen werden. Follikulare Ulcerationen lassen sich im Spekulum bestimmt von diphtheritischen unterscheiden. Jene haben aufgeworfene buchtige Ränder und einen hügeligen Grund, während bei diesen die Ränder flach, scharf, zackig sind und der Grund ebener und auf der Höhe des Processes mit zerfallendem Gewebe bedeckt erscheint.

Unter gleichen Verhältnissen finden sich post mortem neben den Zeichen der Diphtheritis die der katarrhalischen und follikularen Entzündung und Ulceration. Ist Croup und Diphtheritis neben einander vorgekommen, so findet man selten noch bedeutendere Spuren des ersteren Processes; meist beschränken sich diese auf einige Exsudatflocken, oft ist auch jedes Zeichen von Croup geschwunden. In einem Fall von Croup und Diphtheritis habe ich, nachdem mehrmals Clysmata von Solut. argent. nitr. gegeben worden waren,

die Schleimhaut und auch den Boden der Ulcerationen heller oder ziemlich tiefgrau gefärbt gefunden.

In den seltensten Fällen entwickelt sich Diphtheritis im Mastdarm selbstständig und scheint dann nicht diffus, sondern in Form verschieden gestalteter Inseln aufzutreten. Einmal habe ich Diphtheritis, welche sich primär in den äusseren weiblichen Genitalien entwickelt hatte, sich über das Perinäum auf das Rektum verbreiten sehen. In einem gleichen Fall von Diphtheritis der Genitalien entwickelte sich in zweiter Reihe Diphtheritis des Rektum, während das Perinäum vollständig intakt geblieben war. In beiden Fällen, von denen der eine lethal ablief, verbreitete sich der diphtheritische Process etwa 5 — 6 Centimeter den Mastdarm hinauf. Häufiger findet das Uebergreifen der Diphtheritis von oben herab auf den Mastdarm statt, wenn dieselbe sich primär im Colon entwickelt hatte. Manche Sektionsbefunde deuten auf eine gleichzeitige Entwickelung im Colon und Rektum hin. Auch im Colon gestaltet sich die Verbreitung der Diphtheritis entweder in diffuser oder inselartiger Form. Die umschriebenen Infiltrate pflegen dagegen im Colon mehr der Querachse des Darmes zu entsprechen, während sie im Rektum der Längsachse parallel gelagert sein können. Diffuse Infiltrate habe ich vom Coecum bis zum Sphincter externus die gesammte Schleimhaut gleichmässig einnehmen sehen. In einem sehr ausgezeichneten Falle bei einem Kinde von zwei Jahren war intra vitam Croup und Diphtheritis im Rektum, post mortem grössere und kleinere diphtheritische Geschwüre, namentlich ein dicht über dem Sphinkter quer gelagertes nachzuweisen. Die an der Oberfläche des Colon und Rektum befindlichen Lymphdrüsen waren sämmtlich geschwellt. Auf dem Durchschnitt waren die drei Strata der Darmwand deutlich als geschwellt und verdickt zu erkennen. Die Innenfläche der Darmwand zeigte von der Mitte des Colon ascendens bis zum Sphincter tertius eine höckrige, zum Theil blutig imbibirte Oberfläche. Dieselbe bestand aus dicht gedrängt stehenden Höckern von der Grösse einer Linse bis zu einer Erbse, ¼ bis ½ Centimeter von der Oberfläche der Darmschleimhaut erhoben. In den Furchen zwischen diesen Höckern waren zerfallende Gewebsreste auf mehr oder minder ausgebreitetem ulcerösen Grunde sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung von Herrn Dr. Pilz angestellt ergab: Die drei Strata der Darmwand sind beträchtlich geschwellt. Die Bildung der Höcker geschieht durch die Schleimhaut und das submuköse Bindegewebsstratum. Die Muskulatur ist zum Theil in Verfettung übergegangen. Zwischen derselben und dem submukösen Stratum befindet sich eine Menge lymphoider Körperchen, deren Natur und Ursprung nicht recht deutlich ist.

Diphtheritis des Rektum habe ich mit crouposer und

follikularer Entzündung des Colon, mit follikularer Entzündung der Dünndärme beobachtet. Speciell scheint sich die Valvula Bauhini bei diesem Process zu betheiligen, indem ich sowohl Diphtheritis derselben als auch follikulare Ulcerationen, sowohl der Klappe als deren nächster Umgebung, gesehen habe.

Abgesehen von den Erkrankungen des Intestinaltraktus habe ich Diphtheritis des Rektum mit folgenden Processen vergesellschaftet gefunden: Rhachitis, Typhus, Meningitis traumatica, akute Miliartuberkulose der Lungen, chronische Pneumonie, apoplektische und embolische Heerde in den Lungen, Mundblutungen, Diphtheritis im Oesophagus, Diphtheritis der Genitalien, Zellgewebsabscesse.

Bei einfacher Diphtheritis des Rektum kann der Tenesmus ganz fehlen oder tritt doch bei weitem nicht so heftig auf als bei crouposer Mastdarmentzündung. Hat der Process die Schleimhaut des Sphincter externus mit ergriffen, so ist die Defäkation mit dem Zerfall der diphtheritischen Infiltrate und so lange Ulcerationen bestehen, sehr schmerzhaft. Diese Ulcerationen können in Folge des sich immer wiederholenden Reizes durch den Stuhlgang Wochen lang bestehen und den Kindern viele Qualen bereiten. Um letztere zu vermeiden, scheuen sie sich zu Stuhl zu gehen, und wiederum vermehren die zu fest gewordenen Faeces durch Druck und Zerrung der Geschwüre den Schmerz.

Die Schleimhaut des Rektum sowie die Faeces reagiren bei diphtheritischer Entzündung ebenso wie bei crouposer neutral. So lange das diphtheritische Infiltrat noch nicht in Zerfall übergegangen ist, sind die Faeces von verschiedener Farbe, breiig bis dünnflüssig, letzteres namentlich, wenn in den oberen Darmpartieen katarrhalische Processe vorhanden sind. Mit dem Zerfall der Infiltrate ändert sich diese Beschaffenheit. Die Sedes sind mit Eiter und Blut gemischt, jedoch nicht in dem Maasse wie bei den crouposen Stuhlgängen. Sie unterscheiden sich ausserdem von den letzteren durch den Mangel der Menge glasigen Schleimes. Mit der zunehmenden Verheilung der Ulcerationen geht die Beschaffenheit der Sedes den normalen Verhältnissen entgegen, vorausgesetzt, dass nicht Erkrankungen der höher gelegenen Darmpartieen eine Veränderung derselben bedingen.

Schwellung der Inguinaldrüsen habe ich in keinem Fall beobachtet, ebensowenig wie sekundäre Lähmungserscheinungen.

Das Fieber bei crouposer und diphtheritischer Entzündung ist wenig verschieden und wird in den meisten Fällen von den complicirenden Krankheiten beeinflusst. Es kann mehrere Tage hindurch ziemlich hochgradig sein und noch während längerer Zeit abendliche Exacerbationen zeigen. Es schwindet mit dem Ablauf der Krankheit.

So sehr man in neuerer Zeit gegen die örtliche Behandlung der Diphtheritis mittelst Solut. argent. nitric. eingenommen ist, so sehr muss ich auf der anderen Seite die günstigen Erfolge, namentlich bei Diphtheritis recti constatiren. Es steht fest, dass diese örtliche Behandlung den Ablauf der Diphtheritis beschleunigt. Dass daneben die Hebung der Kräfte des Kranken, die Darreichung von Chinin. sulphur., die Sorge für hinreichenden Stuhlgang nicht ausser Acht gelassen werden darf, versteht sich von selbst. Bleiben Ulcerationen in der Schleimhaut des Sphinkter zurück, so müssen einfache Salben, event. unter Zusatz von extr. belladonn. oder hyoscyam. auf Charpie zum Verband benutzt und für leichte Entleerung und breiige Beschaffenheit der Faeces gesorgt werden.

Wenn Diphtheritis mit crouposer Entzündung complicirt ist, so pflegen die Symptome der letzteren zu prävaliren und meist nur die örtliche Untersuchung das Vorhandensein der ersteren nachzuweisen. Die Behandlung ist in solchen Fällen mehr gegen die croupose Entzündung des Rektum gerichtet. Bleiben diphtheritische Ulcerationen nach, so verfallen sie der angegebenen Behandlung.

Es wird bekanntlich angenommen, dass bei Erwachsenen die follikulare, croupose und diphtheritische Entzündung klinisch nicht getrennt werden können, sondern dass diese Processe, namentlich wenn, wie in der Mehrzahl der Fälle, das Colon mit ergriffen ist, unter dem Bilde der Dysenterie verlaufen. Im kindlichen Alter lassen sich indess einige Unterscheidungsmerkmale aufstellen, zumal die Untersuchung des Mastdarms mittelst des Spekulum in den meisten Fällen einen Schluss auf den gleichen Process im Colon erlaubt. Dass das letztere überhaupt mit erkrankt sei, ergiebt sich aus der Beschaffenheit der Sedes, welche bei der Untersuchung von oben in das Spekulum treten, und durch die Empfindlichkeit des Colon, bei der Palpation durch die Bauchdecken. Follikulare Entzündung lässt sich, wenn nicht grössere Ulcerationen entstanden sind, nicht von einem intensiven Katarrh unterscheiden, weder durch das Spekulum, noch durch die Dejektionen. Bei beiden Processen findet man die Sedes mit Schleim, etwas Eiter, zuweilen mit etwas Blut gemischt. Die schleimig eitrigen Pfröpfe oder Körnchen, welche man bei follikularer Darmentzündung Erwachsener in den Sedes, namentlich als Bodensatz, beobachtet hat, habe ich im kindlichen Alter selten gesehen. Tenesmus ist nicht vorhanden.

Croupose Entzündung des Rektum ist oft mit dem gleichen Process im Colon verknüpft und verläuft unter dem klinischen Bilde der Dysenterie: mehr oder minder hochgradiger Tenesmus, Sedes aus glasigem Schleim, Eiter, Blut zusammengesetzt, denen auf der Höhe des Processes selten Faeces beigemischt sind, häufige Dejektionen von geringer Masse. Die Untersuchung

mit dem Spekulum sichert die Diagnose der Krankheit im Rektum. Ist Croup mit Diphtheritis complicirt, so prävaliren klinisch die Symptome des ersteren. Die Untersuchung mit dem Spekulum lässt sehr bald die diphtheritischen Ulcerationen erkennen.

Diphtheritische Entzündung des Rektum verläuft, wenn dieselbe nicht mit Croup complicirt ist, vollkommen ohne Tenesmus, oder derselbe tritt nur selten und im mässigen Grade auf. Die Entleerungen können im Beginn nicht von denen bei katarrhalischer oder follikularer Entzündung unterschieden werden. Hat sich bereits Zerfall des Infiltrats eingeleitet, so sind die Sedes, welche immer etwas dünnflüssiger Natur sind und mehr oder minder fäkulent sein können, mit nekrotischen Gewebsresten, Eiter, und hie und da mit etwas Blut gemischt. Die Beimischung des letzteren ist aber nicht so reichlich und innig wie bei Croup; ausserdem fehlt in den diphtheritischen Dejektionen der glasige Schleim. Befinden sich die Ulcerationen in der Nähe des oder in dem Sphincter, so sind die Stuhlentleerungen sehr schmerzhaft.

Bei allen drei parallel gestellten Processen zeigen die Sedes neutrale Reaktion. Ich habe diese nie ausgesprochen alkalisch gefunden, wie Manche bei Erwachsenen es regelmässig beobachtet haben.

Miliartuberkulose im kindlichen Rektum scheint ziemlich selten zu sein. Mir ist sie nur zwei Mal zu Gesicht gekommen, und zwar habe ich dieselbe erst post mortem constatiren können. Diese Fälle betreffen einen Knaben von 7 Monaten und ein Mädchen von 3¾ Jahren. Bei beiden war verbreitete Miliartuberkulose vorhanden, im ersteren mit akutem, im zweiten mit chronischem Verlauf. Intra vitam liess sich seitens des Rektum nur hochgradige katarrhalische Entzündung mit sauren Sedes nachweisen. Die Zeit der Entwickelung dieser Mastdarmtuberkel ist demnach unbestimmt, weil sie sich von der beträchtlich gerötheten und geschwellten Schleimhaut bei der Untersuchung nicht unterscheiden liessen. Post mortem fanden sich bei der akuten Tuberkulose reichliche gelbgraue miliare Tuberkel im Rektum und im Dünndarm. Das Colon war von denselben frei geblieben. Neben Tuberkulose des Larynx, der Lungen, der Milz prävalirten im Leben die Symptome der tuberkulosen Meningitis. In dem Fall von chronischer Tuberkulose waren das S. romanum und Rektum beträchtlich geröthet und geschwellt. In beiden befand sich eine reichliche Menge gelber Knötchen, zum Theil in Zerfall und Geschwürsbildung begriffen. Im Rektum erscheint der gesammte Vorgang hochgradiger entwickelt, als im S. romanum. Colon und Dünndärme sind normal, abgesehen von einer beträchtlichen follikularen Ulceration an der Valvula Bauhini. Ausserdem unterscheidet sich dieser Fall von dem ersteren durch die reichlichere Schwellung und Ver-

käsung von Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Die Entwickelung der Tuberkulose hatte ausser im Darm noch stattgefunden in den Lungen, der Leber und Milz.

Mastdarmpolypen sind in hiesiger Gegend bei Kindern sehr selten. In der oben aufgestellten Reihe von Mastdarmerkrankungen habe ich nur zwei Fälle verzeichnen können. Der eine betrifft einen Knaben, welcher an Meningitis traumatica zu Grunde ging. Es war croupose und diphtheritische Entzündung von der Mitte des Colon descendens bis zum Sphincter externus vorhanden. Im S. romanum und Rektum befand sich je ein rundlicher gestielter Polyp von 1 Centimeter Durchmesser und blassröthlicher Farbe. Den zweiten, sehr ausgezeichneten Fall verdanke ich der Mittheilung meines Collegen Dr. Wegener. Der 13jährige Knabe war unter zunehmendem Marasmus an einem schleichenden Darmleiden gestorben. Die Sektion wies hochgradige Verengerung des Coecum und Colon ascendens, sekundäre beträchtliche Erweiterung des Ileum nach, in welchem letzteren sich zahlreiche Ulcerationen befanden. Die Gedärme waren unter sich vielfach fest verlöthet. Die Wandungen des S. romanum und Rektum waren bedeutend verdickt; die Schleimhaut zeigte eine Menge von Ulcerationen und 50—60 kleine Polypen von blauröthlicher Farbe. Eine solche Zahl von Polypen gehört zu den grössten Seltenheiten. Durchschnittlich findet man nur einen oder wenige. Ich mache bei dieser Gelegenheit auf den Aufsatz von Bókai: „Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern," welcher in diesem Jahrbuch IV p. 371 enthalten ist, aufmerksam; derselbe gründet sich auf die eigene Beobachtung von 25 Fällen.

Schliesslich führe ich als einzelne und seltene meiner Befunde und Beobachtungen an:

Beträchtliche Füllung der Höhle des Mastdarms mit Blut und blutige Imbibition seiner Schleimhaut. Es betrifft dieser Fall ein Mädchen von 11 Jahren, welches an verbreiteter akuter Miliartuberkulose zu Grunde ging. Magen und Dünndärme zeigten normales Verhalten. Von der Valvula Bauhini bis zwei Centimeter oberhalb des Sphincter ani externus dehnte sich ein gleichmässiger Bluterguss mit tiefrother Imbibition der Schleimhaut aus. Eine Quelle der Blutung hat sich nicht auffinden lassen.

Beträchtliche Ausdehnung des Rektum habe ich ein Mal beobachtet und zwar bei einem Knaben mit Coxitis und Typhus abdominalis.

In einem anderen Fall war ein 1 Jahr alter Knabe an Bronchitis und exsudativer Pleuritis gestorben. Die Mesenterialdrüsen fanden sich geschwellt, Magen und Dünndarm blass, die Valvula Bauhini geschwellt und geröthet. Im Colon und Rektum waren die Follikel beträchtlich geschwellt und starke Längsfalten in dem letzteren, dessen Ausdehnung

im Uebrigen normal war. Im Uebergang des Rektum in das S. romanum, dessen Höhle um das Doppelte des Normalen ausgedehnt ist, befindet sich eine Verengerung des Darmlumen. Eine gleiche Verengerung ist an der Stelle vorhanden, an welcher das Colon descendens in das S. romanum übergeht.

Der Fall von Noma recti ist in seiner Art wahrscheinlich ein unicum für das kindliche Alter. Das zwei Jahre alte Kind lebte mit seinen Aeltern in einem feuchten halbdunklen Keller. Die Noma, welche zuerst die Labia minora ergriffen hatte, verbreitete sich auf die hintere Wand der Scheide und zerstörte dieselbe sowie die entsprechende Wand des Rektum und das zwischen beiden gelegene Zellgewebe zum grössten Theil. Die Labia majora, das Perinäum, der Sphincter ani blieben verschont. Nach Abstossung der nekrotischen Partien wurde durch Narbenbildung der Substanzverlust in dem Grade verkleinert, dass die vorhandene Oeffnung nur noch ganz dünnflüssigen Faeces den Durchtritt in die Vagina gestattete, mehr consistente Faeces aber durch den Anus entleert wurden. Das Kind ist mir später aus den Augen gekommen. Die gebliebene Oeffnung hätte später auf operativem Wege geschlossen werden müssen.

Fissuren und Fisteln des Mastdarms, krebsige Entartungen, syphilitische Ulcerationen haben weder ich, noch so viel ich weiss, Andere im kindlichen Alter beobachtet. In Virchow's Archiv XLIII. 2. p. 298. 1868 findet sich von M. Roth in einem Sektionsbefunde eines Neugeborenen Enteritis syphilitica. Es waren indess nur die Dünn- und Dickdärme, nicht aber das Rektum von dem syphilitischen Process betroffen. Derselbe war theils durch indurative, theils durch gummöse Vorgänge, letztere im Stadium des käsigen Zerfalls charakterisirt. Ausserdem fand sich gummöse Periostitis am Schädel und linken Femur und Syphilome in den Lungen. Ich will noch bemerken, dass über syphilitische Erkrankung des Dünndarms bei Neugeborenen, auf Grundlage mikroskopischer Untersuchung, Eberth (Virchow's Archiv XL. p. 326. 1867) und Förster (Schmidt's Jahrbücher CXVIII p. 44.) berichtet haben.

Von Stenosis recti ist mir nur ein Fall bekannt, welcher von G. Simon in den „Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865“ veröffentlicht worden ist. Derselbe betrifft ein Mädchen von drei Jahren, bei welchem die Stenosis in Folge von Verbrennung eingetreten war. Die Oeffnung hatte nur die Grösse einer Erbse. Feste Sedes wurden zurückgehalten, dünnflüssige gingen unwillkührlich ab. Die unternommene Operation führte vollkommene Heilung herbei.

Ueberblicken wir zum Schluss die Beobachtungen, welche ich im hiesigen Spitale zu sammeln im Stande war, und

stellen dieselben den analogen Beobachtungen, welche man bei Erwachsenen gemacht und veröffentlicht hat, gegenüber, so ergiebt sich zunächst für die meinigen der Vortheil, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Untersuchung intra vitam mit dem Spekulum, welche meist regelmässig wiederholt wurde, stattgefunden hat. Ich war auf diese Weise im Stande, den Verlauf, in vielen Fällen auch das Entstehen der Processe mit dem Auge überwachen zu können.

Soweit meine Erfahrungen reichen, ergiebt sich als ein wesentlicher Unterschied der Mastdarmkrankheiten bei Kindern und bei Erwachsenen der, dass wir bei ersteren bei weitem mehr akute Processe vor uns haben, bei letzteren mehr chronische. Unter den akuten Processen treten am häufigsten die katarrhalischen Affektionen, welche meist in Folge sauren Stuhlganges in den ersten Jahren des kindlichen Alters entstehen, auf. Dem aufgestellten Unterschiede entsprechend finden wir bei Kindern viel seltener beträchtliche Schwellungen und Wucherungen der Wandungen des Rektum. Chronische Geschwüre, Perforationen der Wandungen, Entzündung des umgebenden Zellgewebes als Folge von Periostitis habe ich nie beobachtet. Ausnahmsweise begegnet man im kindlichen Alter, schon vom 7.—8. Jahre an, beträchtlichen Schwellungen der Hämorrhoidalvenen und zeitweisen Blutungen aus denselben. Der Vorgang entspricht dem analogen bei Erwachsenen, doch mit dem Unterschiede, dass derselbe im kindlichen Alter nicht mit auffälligen Verdickungen der Mastdarmwandungen und nie mit so auffälligem Catarrh der Schleimhaut wie bei Erwachsenen verbunden ist.

Da durch die Untersuchung des Rektum mittelst des Spekulum der Verlauf der betreffenden Krankheitsprocesse deutlich übersehen und in vielen Fällen dadurch ein Schluss auf die Art der Erkrankung der höher gelegenen Darmpartieen und namentlich des Colon gemacht werden kann, so sollte man bei Erkrankung der Gedärme nie die Untersuchung des Rektum vernachlässigen, zumal die örtliche Behandlung der Mastdarmkrankheiten dann keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegt. Man wird sich um so mehr zur örtlichen Behandlung angetrieben fühlen, wenn man bedenkt, dass die Quelle des Tenesmus bei crouposer Affection des Colon und Rektum, der lebhafte Reiz bei katarrhalischer Proctitis, welcher das stossweise Ausspritzen der aus dem S. romanum eintretenden Sedes bedingt, durch passende örtliche Eingriffe beseitigt, oder doch bedeutend gemildert werden kann. In welcher Weise die örtliche Behandlung, welche ich in der Mehrzahl der Fälle mit Solut. argent. nitric. ausgeführt habe, für die einzelnen Processe zu modificiren sei, müssen fernere Beobachtungen und Versuche ergeben.

Stettin, im Dezember 1871.

XI.

Ueber die zellige Atresie der Schamspalte bei Kindern weiblichen Geschlechtes.

Nach eigenen Beobachtungen

von

Prof. JOH. BÓKAI,
dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitales.

Im 1. Hefte des V. Jahrganges dieses Jahrbuches „Neue Folge“ veröffentlichte ich meine im Pester Kinderspitale gesammelten Beobachtungen über die zellige Verklebung (scheinbare Verwachsung) der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben; ich wollte die geehrten Fachgenossen im erwähnten Aufsatze früher mit diesen angebornen Eigenthümlichkeiten der Vorhaut und der Eichel bekannt machen, bevor ich zur Beschreibung der Atresie der Schamspalte bei kleinen Mädchen übergehe. Nach den Erörterungen der zelligen Verklebung zwischen Vorhaut und Eichel wird das Zustandekommen der Atresie der Schamspalte leichter aufgefasst werden können.

Schon zur Zeit, als ich meine ersten Beobachtungen über das Verhalten des Präputiums zur Eichel sammelte, und die äussern Schamtheile der Knaben regelmässig einer genauern Untersuchung unterzog, lenkte ich meine Aufmerksamkeit auch auf die äussern Schamtheile kleiner Mädchen; die Folge dieser Untersuchungen war, dass ich noch im selben Jahre 1859 bei kleinen Mädchen auf die Spur solcher Anomalien kam, die den bei Knaben beobachteten analog sind, wie dies aus der hier folgenden Erörterung erhellen wird.

Die bei kleinen Mädchen wahrgenommenen Anomalien bestehen darin, dass die kleinen Schamlippen scheinbar verwachsen gefunden werden, wodurch die Schamspalte (rima pudendi) unvollkommen erscheint, und das Vestibulum selbst dann nicht bemerkbar wird, wenn die äussern Schamlippen auseinandergezogen werden. Bisher habe ich diesen Zustand aber nur in 39 Fällen vorgefunden, wobei ich jedoch bemerken muss, dass, nachdem ich mich von der unschädlichen

Natur desselben überzeugte, ich später die Untersuchungen nicht mehr so allgemein vornahm. Bezüglich des Alters waren unter diesen 39 Mädchen: 2 zwei Tage, 1 elf Tage, 1 zwei Monate, 1 drei M., 3 vier M., 4 fünf M., 2 sechs M., 1 sieben M., 1 acht M., 1 zehn M., 2 elf M., 3 zwölf M., 2 dreizehn M., 1 vierzehn M., 2 fünfzehn M., 3 achtzehn M., 1 neunzehn M., 1 zwei und ein halbes Jahr, 2 drei J., 3 vier J., 1 fünf und 1 sechs J. alt.

In mehreren Fällen habe ich diese Anomalie in Folge der genauen Untersuchung bei solchen Mädchen auffinden können, die wegen eines anderweitigen krankhaften Zustandes in das Institut gebracht wurden; in einigen Fällen kam die Mutter des Kindes zufällig auf die Spur dieser Abnormität; in anderen waren es Urinbeschwerden, welche mir Gelegenheit boten, mich von der Gegenwart dieser Atresie zu überzeugen. Nur bei diesen letztern waren subjective Symptome zu beobachten, die, je nach dem geringeren oder grösseren Grade der scheinbaren Verwachsung, bald geringer, bald heftiger waren.

Bei einem 2 Tage alten Mädchen war in Folge dieser Atresie seit der Geburt eine vollständige Harnverhaltung vorhanden, was den Zustand zu einem beängstigenden machte und ein beschleunigtes operatives Vorgehen erheischte. Bei 8 Mädchen war bald einige Tage, bald mehrere Wochen hindurch das Harnen mit Schmerzen verbunden, die sich bei Säuglingen vor und während des Harnens durch Unruhe, Schreien, Strampfen äusserten; ältere Mädchen stampften mit ihren Füssen auf den Boden, wenn sie ausserhalb des Bettes vom Drange zum Uriniren befallen wurden, griffen der Schmerzen halber nach den Schamtheilen, als wollten sie das Hinderniss entfernen, und wiederholten die Versuche zum Uriniren mehrmal nacheinander. Dieses Symtom, welches auch bei allen unsern zahlreichen Steinkranken zu beobachten ist, könnte vor der eingeleiteten genauern Untersuchung leicht den Verdacht eines Blasensteines erregen. Nach dem Uriniren wurden die Kinder gewöhnlich ruhiger, ihre heitere Laune kehrte wieder und konnte an ihnen nicht die geringste Spur anderweitiger Erkrankung wahrgenommen werden. In der Mehrzahl der Fälle war aber die entdeckte Anomalie an den Genitalien ohne jedwedes Krankheitssymptom vorhanden, und ich fand sie nur in Folge meiner Nachforschung; bei einigen Kindern kamen die Mütter zufälligerweise auf die Spur dieses unregelmässigen Zustandes und eilten dann gewöhnlich mit bangem Herzen in unsere Anstalt, um sich Raths zu erholen.

Bevor ich mich in die Erörterung des Umstandes einlasse: woher es komme dass bei einigen, mit Atresie der Schamspalte Behafteten, heftigere, auffallendere Symptome beobachtet werden, bei andern minder heftige und bei vielen

wieder gar keine? will ich früher zur Beschreibung des anatomischen Verhaltens dieses Zustandes schreiten, bei dem wir Folgendes finden:

Nachdem man die grossen Schamlippen auseinandergezogen hat, so kommen die kleinen nicht in gewohnter Weise zum Vorschein, sondern man findet sie theils total, theils partial, bald fester, bald lockerer zusammengeklebt, gleichsam als wären sie verwachsen, die Schamspalte fehlt und somit kann der Vorhof — das Vestibulumvaginae — nicht gesehen werden. In 25 Fällen war die Verklebung eine totale, in 14 hingegen eine theilweise. Bei den 2 zwei Tage alten Mädchen war diese Verklebung so vollkommen, dass selbst die Harnröhrenmündung bedeckt und geschlossen gefunden wurde. In den übrigen 23 Fällen mit totaler Verklebung fand ich, der Harnröhrenmündung entsprechend, am vordern Ende der Verklebungsschicht eine so kleine Spalte, dass sie nur dann wahrgenommen werden konnte, wenn das Kind urinirte; bei diesen war das Harnen gewöhnlich mit Schmerzen verbunden, war aber die Spalte etwas grösser, so konnte der Urin frei und ohne Schmerzen entleert werden. In den 14 Fällen mit theilweiser Verklebung fand ich die Ränder der kleinen Schamlippen im vordern Drittheile, mitunter in der ganzen vordern Hälfte frei und das Gewebe der verklebenden Schicht etwas dünner und ziemlich gelockert. Bei einem sechs Monate alten Mädchen gewahrte ich in der Medianlinie der Verklebungsschicht eine erbsen- und eine hanfkorngrosse Spalte, zwischen diesen beiden Spalten befand sich ein 1‴ langes häutiges Brückchen, welches die kleinen Schamlippen partial verklebte. Führte ich durch die aufgefundene Spalte in den Vorhof der Scheide eine Sonde ein, so konnte ich dieselbe ohne Hinderniss hinter der Verklebungsschicht bis zur hintern Commissur der Lippen vorschieben; wurden nun die äussern Schamlippen etwas auseinandergezogen, so schimmerte die Sonde in solchen Fällen, wo die Verklebungsschicht lockerer und dünner war, hindurch; war diese Schicht aber fest und dick, so konnte ein solches Durchscheinen der Sonde nicht wahrgenommen werden, sondern man fand einen $^1/_3$‴ breiten weisslichen Streifen, welcher sich in der Richtung der Schamspalte von der Clitoris gegen die hintere Commissur der Lippen hinzog, bis wohin sich nämlich die Atresie oder Verklebung erstreckte.

Die zusammengeklebten kleinen Lippen können selbst bei etwas stärkerem Auseinanderziehen nicht von einander getrennt werden, wenn die Verklebungsschicht fest und dick ist; ist sie hingegen etwas dünner, und ist die Verklebung nur eine partielle, oder zeigt dieselbe in ihrer Medianlinie eine oder zwei Spalten, dann kann die Verklebungsschicht bei stärkerer Spannung getrennt werden, meist ohne, zuweilen aber im

Gefolge einer mässigen, kaum einige Tropfen betragenden Blutung der kleinen Schamlippen.

Nach dieser kurzen Erörterung der Symptome wollen wir nun die Momente der Entwickelung der in Rede stehenden Verklebung etwas näher würdigen.

Das, was ich in meinem veröffentlichten Aufsatze über die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel sagte, wird uns auch in Bezug auf die zellige Atresie der Rima pudendi die Erklärung an die Hand geben. Dieselben Entwickelungsgesetze, dieselben histologischen Daten, die dort unserer Erörterung als Basis dienten, sind auch hier anwendbar und gültig. Diejenigen anatomischen und histologischen Momente, welche sich auf die Vorhaut und Eichel beziehen, sind auch bei den kleinen Schamlippen kleiner Mädchen in Betracht zu ziehen; wir finden in jeder der kleinen Lippen die histologischen Eigenschaften der äussern Haut, ihre Schichten sind hier dieselben wie an der Vorhaut und Eichel. Wenn nun an der Oberfläche der sich berührenden Lippen die Verhornung der aus der Malpighischen Schleimschicht dahin gelangten Zellen gehindert ist, und die Hornschicht der Epidermis sich nicht bilden kann, so tritt zwischen den sich berührenden kleinen Schamlippen dasselbe Verhältniss auf, wie wir es zwischen Vorhaut und Eichel gefunden haben. Unter dem Einflusse solcher Umstände gelangen nun an der Oberfläche der kleinen Lippen die noch Flüssigkeit enthaltenden polygonalen Zellen miteinader in Berührung, verkleben allmählich durch Apposition und bilden schliesslich den oben beschriebenen Zustand an den kleinen Schamlippen kleiner Mädchen, den ich zelligen Verschluss der Schamspalte — Atresia cellularis rimae pudendi seu vulvae — nenne.

Die zellige Adhäsion der Vorhaut an die Eichel hielt ich für einen physiologischen Zustand und habe meine diesbezügliche Behauptung theils durch histogenetische Erörterungen, theils durch Beobachtungen motivirt, nach welchen letztern die zellige Adhäsion in geringerem oder höherem Grade bei jedwedem Knaben in einem gewissen Alter vorzufinden ist.

Bei kleinen Mädchen verhält sich die Sache einigermaassen anders:

Die zellige Atresie der Schamspalte ist nur ausnahmsweise zu finden; denn, obschon ich seit dem Jahre 1859 viele Tausende von kleinen Mädchen im Kinderspitale zu untersuchen Gelegenheit hatte, so ist es mir dennoch im Ganzen nur in 39 Fällen gelungen diese Anomalie zu be-

obachten, und unter diesen waren nur 2 zwei Tage und 1 elf Tage alt, die übrigen 36 standen in einem Alter von zwei Monaten bis zu sechs Jahren, jedoch in dem Verhältniss, dass im ersten Lebensjahr 19, im zweiten 9, im dritten 3, im vierten auch 3, im fünften 1 und im sechsten Jahre auch nur 1 Fall zur Beobachtung kam. Bei Knaben hingegen finden wir in den ersten Monaten ihres Lebensalters beinahe ausnahmslos das Präputium mit der Eichel zellig verklebt. Ich zweifle nicht im geringsten daran, dass sich auch vielen meiner Fachgenossen Gelegenheit darbot diese zellige Atresie der Schamspalte zu beobachten, aber ganz gewiss geschah dies nur ausnahmsweise. Es ist daher meiner Ansicht nach diese Anomalie nur in einzelnen Fällen als ein angeborener Zustand zu betrachten. Befördert wird das Zustandekommen der Atresie dadurch, dass sich die Ränder der kleinen Schamlippen ihrer ganzen Länge nach berühren, wodurch die Bildung der Hornschicht gehindert wird; geschieht dies nicht, so wird auch die zellige Verklebung nicht zu Stande kommen.

An den Wandungen der Schamspalte ist aber nebst anderen Umständen das anatomische Verhalten der Schamlippen, der Bildung einer Hornschicht viel günstiger als zwischen der Vorhaut und Eichel, wesshalb denn auch die zellige Verklebung bei Mädchen nur ausnahmsweise, bei Knaben in der Regel zu beobachten ist.

Von nicht geringem Einflusse ist auf die Hintanhaltung der zelligen Atresie bei Mädchen auch der Urinstrahl, durch welchen die Ränder der sich berührenden kleinen Schamlippen einigermaassen auseinander gedrängt werden und so das Zustandekommen der zelligen Verklebung behindert, oder aber die bereits begonnene Verklebung wieder gelöst wird. Aber auch das gebräuchliche häufige Baden der Säuglinge, das oftmalige Reinigen der Schamtheile kann als eine der Ursachen betrachtet werden, die der Bildung einer zelligen Atresie hinderlich im Wege steht.

Wenn wir nun die weiteren Veränderungen der zelligen Verklebung der Schamspalte in Betracht ziehen, so finden wir, dass sich diese Verklebung mit der Zeit von selbst löst. Bekräftigt wird diese meine Behauptung durch jene Fälle, in denen die Atresie keine vollkommene war; denn eine kleinere oder grössere Spalte in der Medianlinie der zelligen Schicht, ist doch nur als Beginn oder Vorschreiten einer Lösung zu betrachten. Dasselbe bestätigen auch die gelockerten und verdünnten zelligen Schichten, die ich stets dort antraf, wo bereits ein oder zwei Spalten zugegen waren, und die schon bei schwachem Auseinanderziehen der Lippen einrissen, oder mit einer Sonde leicht lospräparirt werden konnten. Die von selbst eintretende Lösung

geschieht hier auf dieselbe Weise wie zwischen der Vorhaut und Eichel: die verklebten Zellen trocknen nämlich aus, verhornen und lösen sich los, die zellige Schicht wird gelockert und verdünnt, die vollkommene Atresie wird zur unvollkommenen und verschwindet auf diese Weise bald endgültig. Gewöhnlich beginnt diese selbstständige Lösung vorn an der Clitoris und erstreckt sich von hier nach rückwärts.

Dem Gesagten zufolge könnte leicht behauptet werden, dass die in Rede stehende Anomalie stets sich selbst zu überlassen sei; diese Annahme dürfte sich höchstens auf solche Fälle beziehen, in denen der Verschluss kein vollkommener, das Uriniren nicht schmerzhaft, nicht behindert ist; dort hingegen, wo das Uriniren Schmerzen verursacht, soll die zellige Verklebung stets künstlich gelöst werden; ja in Fällen, wo die Atresie sogar eine Harnverhaltung zur Folge hat, muss die Operation ohne Verzögerung sogleich vorgenommen werden, was um so eher geschehen kann, da dieselbe sehr einfach und ohne ärztliche Assistenz ausführbar ist:

Das Kind wird in die Rückenlage gebracht, die Füsse werden auseinander gespreizt, die grossen Schamlippen durch einen Gehilfen, oder durch die Mutter, Amme auseinander gezogen; dann wird durch die vorgefundene natürliche, oder durch die mit einer Sonde gemachte künstliche Spalte eine Hohlsonde eingeführt, hinter der zelligen weisslichen Schicht bis zur hintern Commissur vorgeschoben, und, indem man dieselbe mässig nach vorn drückt, gleichzeitig fixirt; nun wird die Verklebungsschicht in der weisslichen Medianlinie mit der Spitze eines Bistouris's von vorn nach hinten vorsichtig lospräparirt, was weniger durch Schnitte als vielmehr durch kurzes Ritzen zu geschehen hat. Die sorgfältige Ausführung dieser kleinen Operation ist durchaus nichts Schmerzhaftes und kann ohne Blutung vollführt werden; sollte aber die zellige Schicht sehr schmal und das Kind sehr unruhig sein, so könnten, bei nicht gehöriger Fixirung des Beckens, sehr leicht die Nachbartheile verletzt und Blutungen veranlasst werden; dasselbe Ereigniss steht bevor, wenn die Einschnitte nicht geuau in der Medianlinie gemacht werden. Zur Vermeidung solcher Verletzungen kann man anstatt des Bistouri's eine Meisselsonde wählen, mit der mir das Aufritzen der zelligen Schicht in allen Fällen ganz gut gelungen ist.

War eine Harnverhaltung vorhanden, so pflege ich nach der Lösung der Atresie in das verklebte Orificium der Harnröhre eine Knopfsonde oder einen dünnen Katheter einzuführen, um den Urin alsogleich entleeren zu können.

Nachdem die lospräparirten Theile mit lauem Wasser gereinigt wurden, lege man zwischen die getrennten kleinen Schamlippen ein in Oel getränktes Leinwandläppchen; nebst-

bei empfehle ich noch für die ersten Tage zeitweises Waschen und mässiges Auseinanderziehen der Schamlippen. Bei Beobachtung dieser kleinen Cautelen wird die Verhornung der obersten Epidermisschicht sehr bald zu Stande kommen und dadurch die Bildung einer nochmaligen Verklebung hintangehalten; bei Ausserachtlassung der erwähnten Maassregeln könnte aber ein neuer Verschluss auftreten, wie ich dies in einem Falle, einige Monate nach vollführter vollkommener künstlicher Trennung beobachtete, was auch als Beleg für das nicht immer angeborene, sondern oft erworbene Vorkommen der zelligen Atresie bei kleinen Mädchen dienen kann.

XII.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von

Dr. L. Verebély,

Honorär-Operateur des Pester Kinderspitals und Universitäts-Docenten.

Ueber Coxitis.

Das Studium der Coxitis stösst auf bedeutende Hindernisse gerade in dem, dass man die am Studirtische eingeholten Ansichten und Erklärungen am Krankenbette nicht recht mit dem Status praesens in Einklang bringen kann. Geht der Kranke im Beginne der Krankheit umher, sind die Schmerzen nicht bedeutend, so wird man in der Regel das Stadium der Verlängerung beobachten mit gebeugtem, abducirtem und und leicht nach Aussen gedrehtem Schenkel; die Wirbelsäule ist im Lumbaltheile nach der kranken Seite gekrümmt, mehr oder weniger lordotisch. Sucht der Kranke des Abends das Bett auf, so kann sich diese krankhafte Stellung bis zum Morgen ausgleichen und derselbe steht gerade auf, wird aber in kurzer Zeit müde, schont den Fuss, und die krankhafte Stellung ist wieder da. Kommt es während der Ruhe nicht zu diesem Ausgleiche, so kann die pathognomonische Stellung auch im Bette fortbestehen, vorausgesetzt, dass der Kranke wegen der Empfindlichkeit der Hüfte nicht gezwungen ist auf der gesunden Seite zu liegen, wobei sich das Stadium der Verkürzung einstellt mit Adduktion und Rotation nach Innen. Doch auffallend oft kommt es bei Kindern vor, dass sie auch bei vollkommenem Strecken des Schenkels während des Liegens die Extremität adduciren und etwas nach Innen rollen, und zwar aus dem Grunde, weil der Kranke sich durch das Aufdrücken der Sohle des gesunden Fusses auf den Rücken des nach Innen rotirten kranken, diese Extremität fixirt, eventuell bei Bewegungen des Oberkörpers in ruhiger Lage erhält. Diese Erfahrungen mit der mechanischen oder Reflextheorie in Einklang zu bringen, ist sehr schwierig, und die Verlegenheit wird noch grösser, wenn man Fälle sieht, wo an dem im Bett horizontal liegenden Kranken auf den

ersten Blick gar nicht zu entscheiden ist, welche die kranke Extremität sei, und man nur bei sorgfältigem Betrachten die Contouren der Hüftgegend nur etwas verschwommen sieht, und die Beweglichkeit des entsprechenden Schenkels mehr oder minder begrenzt und schmerzhaft findet. Ich sah nämlich Fälle, bei welchen die Schmerzhaftigkeit sehr unbedeutend war, und das Fixiren des langsam bewegten Schenkels erst bei einem Winkel von 160°—90° begann und von da an sich das Becken mit bewegte.

Der brillante Beweis am Cadaver der Bonnet'schen Theorie hinkte gar bald, denn schon Ross musste die plausible Bemerkung machen, dass jene Erscheinung, welche die durch Injection prall gespannte Kapsel hervorbringt, bei Lebenden durch eiue geringe Quantität von Exsudat sich einstellt. Ich beobachtete zwei akut verlaufende metastatische Hüftgelenkentzündungen, bei welchen sich eine bedeutende Menge Eiter in der Kapsel befand, doch war der Schenkel am Krankenbett weder abducirt noch flektirt. Wer die Bonnet'schen Versuche am Cadaver angestellt hat, wird gestehen, dass das Strecken nur mit einem gewissen Kraftaufwand gelingt, und zwar so, dass die Flüssigkeit langsam sich neben dem Injectionstubus herausdrängte, oder gar durch einen recenten Kapselriss sich entleerte. War die Streckung nicht so energisch, so schnellte der Schenkel sogleich zurück, als der Druck aufhörte. Bei akuten Coxitiden gleicht sich die pathognomonische Stellung ohne besonderes Hinzuthun durch Chloroformnarcose aus. Wie wäre dies möglich, wenn das mechanische Moment, wie am Cadaver, die Ursache der krankhaften Stellung wäre. Doch wie wäre auch die permanente Extension (Volkmanns Distraction) so schmerzstillend, wenn die durch sie oft rasch effektuirte Streckung mit dem Verdrängen eines serösen Exsudates einhergehen müsste? Die unversehrte Kapsel wird durch das Strecken in eine höhere Spannung versetzt; sollte der erhöhte Druck wenigstens Anfangs nicht ein Unbehagen verursachen? Den schwierigsten Punkt der mechanischen Theorie bildete die Erklärung der Stellungsveränderung. Busch untersog sich dieser Mühe. Seine wahrlich schön am Cadaver durchführbaren Versuche wurden aber durch Volkmanns Beobachtungen schlagend widerlegt, welche dafür sprachen, dass die Ausweitung nach Hinten und Oben die Folge und nicht die Ursache der Adduction und Rotation nach Aussen sei.

Diese Ursachen waren es besonders, welche mir die Ueberzeugung Jener aufdrängte, die der mechanischen Theorie in der Aetiologie der pathologischen Stellung gar keine Rolle einräumen wollen. Nicht so leicht lässt es sich über die Stromeyer'sche Reflextheorie hinwegkommen, da unleugbare Thatsachen am Krankenbette für das Vorhandensein solcher

Reflexkrämpfe sprechen. Nun aber bin ich der Meinung, dass die schwache Seite dieser Theorie schon darin besteht, dass die fortwährende Reflexcontraction wohl mit der physiologisch bekannten Arbeitsdauer der Muskeln nicht recht harmoniren kann, ferner, dass man zur Unterstützung dieser Ansicht immer Fälle anführt, wo der Reflex sich schon in Folge erhöhter Empfindlichkeit wirklich zeitweise, aber auch nur zeitweise einstellt, wogegen der Beginn der Coxitiden und das Verhalten des kranken Beines ganz übersehen wird. Leider geschieht es oft, dass Eltern, ja auch Aerzte, aufmerksam gemacht durch das Hinken des Kindes, dasselbe untersuchen, aber keine Veränderung weder in liegender noch stehender Stellung wahrnehmend, sich dem Wahne hingeben, es sei eine Unart, welche man mit Rügen bannen kann. Das Hinken ist die Folge der pathognomonischen Stellung, die durch Entlastung — beim Liegen — oder durch den Willen — bei dem Auffordern zum Geradestehen — zum Schwinden gebracht wird. Ist das Leiden nicht weit vorgeschritten, so kann Ruhe in einigen Tagen die pathognomonische Stellung ohne Hinzuthun ausgleichen; wird aber nun der Patient auf die Füsse gestellt, so ist schon nach dem ersten Schritt die krankhafte Stellung eingenommen, wobei das Bestreben die kranke Extremität zu entlasten deutlich hervorscheint, und das Hinken nur erhöht.

Dr. E. v. Wahl sagt bei der Bekämpfung der Reflextheorie: „Die Reflexkrämpfe entstehen gerade während des Schlafes, weil dann der Patient seine Herrschaft über die Muskeln verliert, und durch eine geringe Verschiebung der Gelenkflächen Zerrung oder Dehnung der entzündlichen, geschwellten Synovialis ein momentaner heftiger Schmerz erzeugt wird." Die Erfahrung lehrt, dass, so lange der Kranke durch seinen Willen dem kranken Bein Ruhe verschaffen kann, es keine Reflexkrämpfe giebt, trotz des Fortbestehens oder Fortschreitens des Prozesses. Noch im höheren Maasse kann dies der Arzt erreichen, wenn er nicht ermüdende Muskeln in Anspruch nimmt, sondern mechanische Hülfsmittel, nämlich Contentiv-Verbände und Extension.

Ich bekam eine vorgeschrittene Coxitis in Behandlung; die Erlaubniss zur Resektion war nicht zu erlangen, ich griff deshalb, um den vehementen Reflexkrämpfen eine Grenze zu setzen, zuerst zur Extension mit Gewichten, und nachdem der Winkel von 70° ausgeglichen wurde, der Schenkel vollkommen gestreckt war, legte ich einen Topfenkalk-Verband an. Die spontanen Schmerzen hörten vollkommen auf, das Kind wurde munter, ja es konnte, wenn es zum Ausfahren angekleidet wurde, bei Vermeidung einer raschen Bewegung ohne Schmerz auf beiden Füssen stehen. Der Prozess schritt jedoch weiter, und als der Patient nach 8 Monaten an Septi-

chaemie zu Grunde ging, sah ich eine Verwüstung wie nie zuvor. Das Acetabulum und der Schenkelkopf waren cariös zerstört, die Gelenksenden des Knies waren vollkommen ihres knorpligen Ueberzuges beraubt, cariös, vom ganzen Schaft war das Periost in einem Stücke leicht ablösbar, der Knochen osteoporotisch.

Dieser Fall machte es unleugbar, dass der Reflexkrampf nicht die Consequenz des krankhaften Processes ist, sondern die Folge eines ausserhalb des Prozesses gelegenen Reizes. Die Hüftgegend blieb immer empfindlich auf Druck und Erschütterung, der cariöse Prozess des Knies entwickelte sich vor meinen Augen, und doch war in Folge der Ruhe kein Reflexkrampf erschienen.

Als constantes Symptom beobachtete ich bei Coxitis und war sie noch so geringen Grades, das Fixiren des Schenkels, eine mehr oder minder begrenzte Beweglichkeit. Bei einem Erwachsenen konnte ich im Beginne des Leidens mit langsamer Flexion den Winkel von 80° erreichen, von da ab fühlte der Kranke ein Unbehagen, und das Mitbewegen des Beckens bewies mir, dass der Schenkel durch den Patienten fixirt wurde. Wollte ich aber rasch den gestreckten Schenkel beugen, so erreichte ich noch nicht den Winkel von 90°, als das Becken sich schon mitbewegte; dasselbe sah ich auch bei Kindern, obwohl in geringerem Maasse, da die Furcht vor einer Zerrung sie sehr bald zum willkürlichen Widerstand verleitete. Das Schonen, das Verhindern der Bewegung des gereizten Gelenkes, wird wohl nicht als eine Thätigkeit des Reflexkrampfes angesehen werden.

Das erste Symptom der Coxitis ist wohl — wenn sie nicht sehr akut auftritt, — die rasche Ermüdung der kranken Extremität. Das Ausruhen der ermüdeten unteren Extremitäten geschieht weder in liegender noch in stehender gestreckten Lage, sondern immer in der flektirten Stellung, dies lehrt die Physiologie, dies benützte Bühring (kurz zusammengefasst Jahrb. f. Kinderheilk. IV. Jahrg. 2. H. 1871. S. 192—193) zur Erklärung der Aetiologie der pathognomonischen Stellung, und deducirt alle die Vortheile, die dem Patienten für sein Bein aus dieser Stellung erwachsen.

Es ist wahrlich zu verwundern, dass man bei Coxitis zur Erklärung der krankhaften Stellung zur Theorie greift, und bei dem durch Spondylitis cervicalis entstandenen Caput obstipum sich mit der Erklärung der Entlastuug und Ruhe begnügt.

Dies über die Flexion. Die Abduction ist, so lange der Kranke noch ausser Bett sein kann, die natürliche Folge der ruhenden Stellung des Beines, jenes Bestrebens jeden Druck der Gelenksenden gegen einander zu vermindern, und die Belastung in gerader Linie mit Umgehung der Hüfte — auf

das Knie, Unterschenkel, Fussspitze zu übertragen (Bühring). Kömmt nun der Kranke in das Bett, so hängt die Ab- oder Adduction wesentlich von Zufälligkeiten ab, und zwar ob die Hüftgegend schmerzhaft ist oder nicht, ob der Kranke bei der Ruhigstellung das gesunde Bein benützt oder nicht, ob er die Ruhe gesichert findet, wenn er das kranke Bein auswärts gerollt auf die Unterlage lagert, oder durch untergeschobene Kissen angenehm liegen lassen kann.

In späteren Stadien kann cariöse Ausweitung und Luxation auf die Stellung Einfluss üben.

Wenn aber das Krankenbett das Suchen nach der Aetiologie der pathognomonischen Stellung in dieser Richtung erklärt, wenn Entlastung und Ruhe, das Bestreben die kranke Extremität vor Insulten zu schützen, dieselbe bei allen Bewegungen des Körpers um so sicherer und vollkommener zu beherrschen, wie ich glaube, als genügende Erklärungsgründe dienen, so will ich damit nicht behaupten, dass bei einer sich schon eingestellten krankhaften Position der Schmerz und der durch ihn ausgelöste Reflexkrampf nicht im Stande wäre die Flexion und wesentlich nur diese — mittel- oder unmittelbar — zu verschlimmern.

Der Reflex kann bei der Flexion eine Rolle spielen, aber nicht nothwendigerweise, nicht als Grundursache.

Ist einmal die krankhafte Stellung eingenommen, so können die Schmerzen den Kranken veranlassen die Flexion langsam bis zum Höchsten zu treiben, da derselbe, dann noch seine Hände in Anspruch nehmend, die Ruhe am leichtesten zu sichern glaubt; namentlich sind es die Zuckungen, Reflexkrämpfe, die ihn dazu bewegen, welche aber auch selbstständig etwas zur Vergrösserung der krankhaften Stellung beitragen können. Gross sind aber die Leistungen der Selbstständigkeit nicht. Betrachtet man ein Kind während des Schlafes, so scheint das Zucken als ein Spiel der gesammten Schenkelmuskeln, bei welchen aber die Flexion wahrnehmbar nicht zunimmt; der Schmerz bei diesen Reflexkrämpfen scheint immer die Folge des Stosses zu sein, welchen die Gelenskflächen dadurch erleiden. Ich beobachtete ein Mädchen, deren Krankengeschichte ich weiter unten mittheilen werde, bei welchem der Schmerz sehr oft Reflexkrämpfe klonischer Art auslöste, die sich auf den ganzen Körper ausbreiteten. Extensions- und Flexionsbewegungen wechselten mit einander, ohne dass eine oder die andere einen merklichen Vortheil errungen hätte. Vorherrschend und in die Augen springend war aber das willkürliche Bestreben des Kranken, die Krämpfe durch Flexion und Unterstützung der zu Hülfe genommenen Hand zu vermeiden. Dies wäre hiemit eine negative Beobachtung; dass aber die wiederholten Reflexkrämpfe schliesslich doch zu Gunsten der Flexion Vortheile erreichten,

dafür sprachen einige Gründe. Das krankhafte und pathognomonisch gelagerte Bein wird atrophisch und fixirt. Die Fixation verhindert sogar in der Narkose den Winkel auszugleichen, das flektirte Bein kann nicht gestreckt werden. Hueter bewies es unwiderleglich, dass die gedehnten Muskeln in der Ruhe atrophisch werden und ihre Zusammenziehbarkeit theilweise verlieren, hingegen jene, deren Ursprungs- und Anheftung-Punkte genähert werden, erleiden eine nutritive Verkürzung, welcher Vorgang die Leistungsfähigkeit weniger rasch vernichtet. Wie es nun leicht zu deduciren ist, dass das Hinderniss der freien Bewegung nicht so sehr eine Schrumpfung der Bänder, noch weniger aber in der constant thätigen reflektorischen Zusammenziehung, sondern in der erwähnten Veränderung der Muskeln zu suchen sei, so ist es wahrscheinlich, dass bei derselben die Beuger, welche die nutritive Verkürzung eingehen, immer im Vortheil bleiben, so dass bei Reflexkrämpfen ihre Antagonisten weniger energisch widerstehen können, und der Ueberschuss an Kräften der Flexion zu Gute kömmt. Kurz wiederholt: Bei der Aetiologie der pathognomonischen Stellung der Coxitis dürfte die Bonnet'sche mechanische Theorie gar keine Rolle spielen, die Stromeyer'sche Reflextheorie höchstens von secundärer Bedeutung sein, hingegen die Bühring'sche Erklärung die naturgetreue Auffassung bieten, da Entlastung, ruhige Lagerung und Sicherstellung des vom Stamm entfernten Gliedes nur durch diese Stellung ohne Kunsthülfe ermöglicht wird.

Folgende Krankengeschichte dürfte in dieser Hinsicht manches Interesse bieten:

Anna Geretka, 11 Jahre alt, Taglöhners Tochter, wurde den 18. Januar 1871 in das Kinderspital mit Stomatitis diphtheritica aufgenommen, bei welcher Gelegenheit auf der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels eine faustgrosse fluktuirende Geschwulst wahrzunehmen war. Es bedeckte sie normale Haut, sie war schmerzlos, Verschiebung des Inhaltes konnte nicht mit absoluter Gewissheit konstatirt werden. Die Diagnose lautete: wahrscheinlich ein Senkungs-, möglicherweise aber auch lymphatischer Abscess, mit welchem die Patientin, da nirgends eine Schmerzhaftigkeit vorgefunden wurde und derselbe mit gar keiner Funktionsstörung verbunden war, nach dem Heilen der Diphtherie den 23 d. f. M. aus der Anstalt entlassen wurde.

Den 8. März 1871 kam die Kranke wieder in das Spital, ihr Kräftezustand hatte etwas zugenommen, doch war die Geschwulst um ein Drittel gewachsen, sehr deutlich fluktuirend, die Haut zeigte ein merkliches Venengeflecht, war aber normal bis an die höchste Hervorwölbung der Geschwulst, wo sie auf einer Fläche von einem Silbergroschen livid und sehr verdünnt erschien. Die Extremität war frei in ihren Bewegungen, Schmerz klagte Patientin nicht. Der Abscess, nahe zum Aufbruche, wurde den 15. März eröffnet, und zwar an zwei Stellen, um dem Eiter einen ganz freien Ausfluss zu verschaffen und leichte Reinigung zu sichern. Es entleerte sich eine ziemliche Masse gelben Eiters, die Höhle wurde mit wässeriger Carbolsäurelösung ausgespritzt.

Abends nach der Eröffnung stieg die Temperatur auf 39. 8 C. Die

Patientin hatte von nun an ein kontinuirliches Fieber, das des Morgens remittirte, Abends stieg (niederste Temperatur 38. 6, höchste 40. 2 C.). Vom 18. März war die Temperaturkurve absteigend, so dass wir den 28. d. f. Monats nahe der normalen Körperwärme, 37. 8° C. verzeichneten. Während der ganzen Zeit war der Ausfluss des gutartigen Eiters mässig, dann und wann etwas seröser.

Dem Tuber ischii entsprechend klagte Patientin über eine zunehmende Schmerzhaftigkeit. Die Kranke lag auf der gesunden Seite, der Schenkel war bis auf 90° angezogen. Druck in der Hüftgegend, sowie leise Bewegungen des Schenkels verursachten keinen Schmerz; rasches Strecken und Druck auf den Tuber wurde ängstlich vermieden. Die Patientin nahm Chinin und bekam kalte erregende Umschläge auf die ganze etwas geschwollene Hüftgegend.

Vom 1—14. April hatten wir wieder erhöhte Temperatur, die Schwankung war konstant zwischen 38. 2 C. und 39. 2 C., erreichte aber einigemal 40.° C., ja sogar 40. 4°. Die Absonderung blieb mässig, die sichtbare Granulation war torpid, der Schmerz am Tuber wollte nicht weichen. Der Appetit war ziemlich gut, der Schlaf ruhig, die Abscesshöhle zog sich zusammen. Intercurrent hatte Patientin einen Darm- und Conjunctivalcatarrh durchzumachen. Zur Reinhaltung wurden Vollbäder angeordnet, zum Ausspritzen der Abscesshöhle aber Chlorkalk benutzt.

Vom 15. April stellte sich eine entschiedene Besserung ein. Die Abscesshöhle zog sich immer mehr und mehr zusammen. Die Absonderung wurde gering, Granulation gesund, lebhaft; das Fieber und die Empfindlichkeit am Tuber schwanden; die Kranke legte sich auf den Rücken und streckte freiwillig den bisher ängstlich flektirten Schenkel; der Appetit steigerte sich lebhaft.

Den 29. April war die Wunde beinahe gänzlich geschlossen; ein 2″ langer, oberflächlicher, kaum eine starke Sonde fassender Kanal secernirte einige Tropfen Eiter. Patientin wurde munter, verliess das Bett, ging behutsam, aber ohne Schmerzempfindung umher. Bei ausgiebiger passiver Bewegung klagte Patientin über Spannen im Schenkel, das sich gegen den Tuber zog, welcher bei tiefem Druck empfindlich blieb. Die Mutter nahm das Kind nun nach Hause und erhielt den Rath, eine besondere Aufmerksamkeit der Ernährung zu widmen und zu sorgen, dass Patientin ihren Fuss schone.

Ende Mai sahen wir das Kind wieder und es war überraschend, welche Fortschritte ihre Ernährung gemacht hatte. Der kleine Kanal war geschlossen, aber immer nur für einige Tage, da er zeitweise aufbrach und etwas Eiter entleerte.

Absichtlich schwieg ich jetzt von der Diagnose. Es wurde klar, dass wir es hier mit einem Senkungsabscess zu thun hatten, doch der Process, als dessen Folgezustand er erschien, konnte nicht mit derselben Sicherheit festgestellt werden. In Ermangelung einer Anamnese nahm ich an, dass wir es hier mit den unmittelbaren Folgen einer eitrigen Pericoxitis zu thun hatten, mit einer schönen Illustration eines Processes, wie ihn Billroth in der Abhandlung „über die Verbreitungswege der entzündlichen Processe" speciell bei Gelenkserkrankungen beschreibt. Doch als der Schmerz am Tuber ossis ischii constant auftrat, bei allen Bewegungen sich hier äusserte, als die Schwellung der Weichtheile sich in dieser Gegend am merklichsten zeigte, konnte ich mit voller Sicherheit einen periostitischen Process nicht ausschliessen, um so weniger, da sich der Schenkel ohne Hinzuthun, nachdem er beinahe anderthalb Monate flektirt war, streckte und von der Patientin zur Locomotion in gesunder Stellung benutzt werden konnte. Sie zog den Schenkel an, als der Abscess eröffnet wurde, weil sie so die bequemste Lage und Ruhe sicherte; später streckte sie denselben nicht, weil ihr das Zerren der entzündlich gereizten Beuger Schmerz verursachte; als der Process sich zurückbildete, kehrte die Extremität zur normalen Lage zurück. Nicht lange blieb ich in Ungewissheit.

Als die Mutter das Kind sich erholen sah, liess sie dasselbe, trotz des ärztlichen Rathes, sogar schwerere Arbeiten verrichten, in Folge dessen die Patientin bald den rechten Fuss leidender fühlte, so zwar, dass selbe den 19. Juni 1871 neuerdings die Aufnahme in die Anstalt nachsuchte.

Die kranke Extremität erschien verlängert, etwas flektirt und nach Aussen rotirt. Diesem entsprechend war das Becken nach der kranken Seite gesenkt und nach vorwärts gedreht; der Lendentheil der Wirbelsäule war auch gegen die rechte Seite ausweichend, lordotisch. Die Weichtheile der Hüftgegend waren etwas geschwellt, besonders zwischen Trochanter und dem Tuber ischii, wo sie auch auf den Druck am schmerzhaftesten waren; die Falten gänzlich verwischt.

Die Patientin konnte mit ihrer Extremität kleine Bewegungen ausführen. Aus der kleinen Oeffnung, welche sich in der Mitte der hinteren Oberfläche des Oberschenkels befand, entleerte sich eine geringe Menge sehr serösen Eiters. Der Kräftezustand war noch ziemlich gut.

Nach der Aufnahme zeigte die Temperatur bald eine abendliche Zunahme bis 40, 5° C. und Morgens einen Abfall auf 38. 2° C. Anfangs lag die Kranke auf dem Rücken, als aber die Hüftgegend schmerzhafter wurde, legte sie sich auf die gesunde Seite, der Schenkel wurde adducirt und die Extremität erschien verkürzt. Da die Schmerzen lebhafter wurden, erhielt die Kranke neben Chinin auch Morphium. Den 1. Juli wurde die permanente Extension der Extremität angeordnet; d. 2. Juli Morgens war der Fussrücken etwas geschwollen, ausserdem klagte die Patientin über ein Unbehagen, welches ihr die Extension verursache, wesshalb auch das vorläufige Aussetzen derselben beschlossen wurde.

Nun aber nahmen Schmerzen, Schwellung des Oberschenkels und das Fieber trotz entsprechender Medication immer mehr zu. Die Empfindlichkeit der kranken Extremität steigerte sich dermaassen, dass die Kranke jede Berührung perhorrescirte.

Den 14. Juli Nachmittag traten heftige klonische Krämpfe auf, die mit Bewusstlosigkeit einige Minuten dauerten. Es wurde Morphin injicirt.

Den 15. und 16. Juli wiederholten sich die Krämpfe täglich zweimal, doch bemerkte ich während derselben eher eine Extensions- als eine Flexions-Zunahme.

17. Juli: Bei der Morgenvisite glaubte ich an dem Oberschenkel eine Fluktuation wahrgenommen zu haben, konnte es aber wegen der grossen Reizbarkeit der Kranken nicht mit Gewissheit constatiren.

18. Juli: Die Fistelöffnung vergrösserte sich spontan, und es entleerte sich eine ziemliche Quantität Eiter. Innerlich bekam die Kranke Chinadecoct. Die Gewichtsextension wurde wieder versucht, doch die Kranke vertrug sie auch jetzt nicht. Bald liessen nun die heftigsten Schmerzen nach, aber nicht das Fieber und die Empfindlichkeit. Die Krämpfe kehrten täglich einigemal zurück.

27. Juli: Es wurde beschlossen die Kranke in der Chloroformnarkose zu untersuchen. Die Oeffnung, aus welcher der Eiter floss, wurde dilatirt, so dass ich bequem mit dem Zeigefinger eindringen konnte. Ich erreichte den Tuber ischii, doch war weder ein cariöser Knochen noch eine Eiterretention zu finden. Bei der Dilatation der Oeffnung entleerte sich wenig seröser schlechter Eiter. Ich benützte die Gelegenheit, mich über den Zustand des Gelenkkopfes zu unterrichten, aber auch hier war das Resultat negativ, denn der freibewegliche Schenkelkopf verrieth gar kein Reibungsgeräusch. Ich machte weiter oben eine Gegenöffnung, führte ein Eiterband ein, verordnete kalte Umschläge auf die Hüftgegend und innerlich Fortsetzung des Chinadecocts.

Nachmittag exacerbirte das Fieber (40. 2° C.), zweimal wurde die Patientin von Krämpfen befallen; gegen 5 Uhr bedeckte den ganzen Körper Urticaria.

Von nun an ging es wieder besser, das Fieber liess nach, die Eiterung war zwar copiös, aber besser, die Krämpfe hörten allmählig auf,

der Kräftezustand besserte sich. Die Kranke lag immer auf der gesunden Seite, zog den Schenkel, den sie bei jeder Bewegung mit den Händen umfasste und schützte, bis über 75° an, wobei jedoch der Fuss immer durch einen Polster unterstützt werden musste. Die Folge dieser Lage war, dass die Rotation nach Innen nur noch gesteigert wurde.

Als die Kranke, die jede Bewegung des rechten Beines perhorrescirte, etwas weniger empfindlich wurde, untersuchte ich den 20. August die Hüftgegend, deren Formveränderung schon seit einigen Tagen meine Aufmerksamkeit auf sich zog. Zu meiner Ueberraschung constatirte ich eine Luxation des Schenkelkopfes nach hinten. Es zeigte sich auch ein Decubitus im Umfange eines Kreuzers.

30. August. Wieder zeigten sich Schmerzen, und dies bewog mich einen Versuch der Reduktion mittels Gewichtzuges zu machen. Die Schmerzen liessen nach, die Extension wurde anstandslos vertragen.

Den 5. September wurde die dem ausgetretenen Schenkelkopf entsprechende Stelle schmerzlich, das Fieber stieg wieder auf 40° C., ich konnte nichts anderes als die Resektion proponiren, welche auch den 12. Sept. mit einem einfachen Längenschnitt an der hinteren Seite des Schenkels ausgeführt wurde.

Der Schenkelknochen wurde an jener Stelle resecirt, an welcher der Hals zu demselben stösst, somit wurde der Schenkelkopf, Hals und Trochanter (3 Cm.) entfernt. Die obere Hälfte des Kopfes war noch mit Knorpel überzogen, an der unteren Hälfte fehlte derselbe, dieser war cariös, sowie der ganze Hals. Das Acetabulum war vollkommen intakt, nur an der Stelle der Incisura und Fovea acetabuli war eine haselnussgrosse Granulationsmasse zu fühlen. Die Weichtheile der Wände und der Hohlgänge wurden mit einer Solution von Chlorzink benetzt, ein Theil der Wunde vereinigt und provisorisch ein Gypsverband angelegt.

Den 18. September wurde der Verband abgenommen und die permanente Extension angelegt. Auffallend war es, dass bei jeder Reinigung der Wunde wieder die Reflexkrämpfe auftraten, obgleich in bedeutend schwächerem Maasse wie ehedem.

Heute den 10. December ist der grösste Theil der Wunde vernarbt, aus zwei Hohlgängen entleert sich eine geringe Masse Eiter, doch macht die Ernährung wegen mancher Zwischenfälle nur langsame Fortschritte.

Das entrollte Krankheitsbild liesse sich rationell vielleicht auf folgende Weise erklären. Wahrscheinlich hatte die Patientin eine rasch vorübergehende acute Synovitis serosa, deren Produkt durch die noch ganz intakte Kapsel leicht in die Umgebung des Gelenkes drang und dort als besonderes phlogogenes Gift eine chronische Pericoxitis purulenta nach sich zog. Der Abscess wurde entleert, das Heilen der Höhle war beinahe vollständig, als neue Insulte eine erneuerte Entzündung in der Umgebung des Gelenkes hervorriefen, welche dann mittelst Ulceration die Kapsel von Aussen nach Innen eröffnete und die Caries des Knochens verursachte.

So lange der Prozess vorherrschend extracapsulär und chronisch verlief, konnte man keine krankhafte Stellung des Beines beobachten; als derselbe durch die Eröffnung einen akuten Verlauf nahm, waren es nicht Reflexkrämpfe, die den Schenkel flektirten und adducirten, sondern jener Schmerz am Tuber ischii, der das Liegen auf dem Rücken unmöglich machte; als dieser schwand, verlor sich auch die krankhafte Lagerung. Das Weiterschreiten des Prozesses konnte nur

hauptsächlich ulcerativer Natur sein, dem auch die Integrität der Kapsel zum Opfer fallen musste; somit verliert die Annahme, dass hier die wiedereingenommene pathognomonische Stellung das Bonnet'sche mechanische Moment hervorrief und unterhielt, gewiss jeden Anhaltspunkt; aber auch die Reflextheorie gewinnt keine Berechtigung, da die Kranke in das Bett gelagert, willkürlich die Stellung änderte und die Lagerung auf die gesunde Seite wählte. Diese freie Wahl, das Streben nach der bequemsten Lage, trat sehr klar während der Beobachtung zu Tage, da ich nach wiederholtem Abnehmen der Extension fand, dass sich die Kranke immer nach der gesunden Seite drehte und vor meinen Augen willkürlich den Schenkel in die Höhe zog, um denselben so durch das Anlegen der Hand sicher in der Macht zu haben. Es waren bei der Kranken Reflexkrämpfe höchsten Grades in Thätigkeit und ohngeachtet derselben konnte eine nachweisbare Zunahme der Flexion nicht constatirt werden.

So lange die Reflexkrämpfe andauerten, konnte man in der pathognomonischen Stellung keine Aenderung wahrnehmen; als jedoch diese aufhörten, die Kapsel und das Ligamentum teres zerstört waren, kein Luftdruck den Kopf in der Pfanne hielt, als der Schenkel des kranken adducirten, flektirten und nach Innen rotirten Beines zum Hebel wurde, dessen Hypomochlion der gesunde Schenkel war, und durch das Heben des Fusses (mittelst Unterschiebung der Polster) das Knie den sinkenden Theil repräsentirte, hob sich der Kopf aus der Pfanne, rotirte nach Hinten, nämlich er luxirte, welcher Zustand dann durch eine kleine Körperbewegung oder Kontraktion der Muskeln permanent wurde.

Das negative Resultat der Untersuchung auf Caries des Gelenkes dürfte darin seinen Erklärungsgrund finden, dass das Acetabulum intakt war und die cariöse Hälfte des Kopfes bei den Bewegungen wahrscheinlich über jene Granulationsmasse sich bewegte, welche längs der Incisura acetabuli in die Gelenkshöhle drang und das Ligamentum teres zerstörte.

Wie mir dieser Fall nachträglich zeigte, dürfte hier der Beginn der Caries mit den Krämpfen in eine Zeit fallen; doch beobachtete ich einen anderen, oben kurz erwähnten, in welchem dieselbe ohne auffallende Erscheinungen auftrat und grosse Verheerungen verursachte. Dies diene mir zur Entschuldigung, dass ich in dieser Richtung vorläufig noch keine positive Meinung abgebe.

Die Behandlung der Coxitis an unserer Anstalt besteht darin, dass wir im Beginne der Krankheit, wo die pathognomonische Stellung während des Liegens in kurzer Zeit schwindet, sogleich einen Contentiv-, gewöhnlich Topfen-Kalk-Verband anlegen; ist aber die krankhafte Stellung ausgebildet, ist erhöhter Schmerz und Fieber zugegen, so wenden

wir bis zum Schwinden dieser Symptome die Gewichtsextension oder Distraktion an. Die Extensionsschnur wird an den Heftpflasterverband, die der Contraextension an den über das Perinäum laufenden Kautschukschlauch befestigt, das verwendete Gewicht schwankt zwischen 4—7 Pfund.

Schede, durchdrungen von der Vortrefflichkeit dieser Methode, prognosticirt ein baldiges und bedeutendes Einschränken der Anwendung der Contentivverbände bei der Behandlung der Coxitiden und Kniegelenksentzündungen. Ich würde mit dieser Behauptung vollkommen übereinstimmen, wenn das im Bett Halten der Kranken bis zur vollständigen Genesung, besonders im kindlichen Alter, nicht die Vortheile der Extensionsmethode sehr oft zu paralysiren drohen würde.

In dem oben beschriebenen Falle war unsere Therapie ohnmächtig; die permanente Extension, welche in nahezu 20 Fällen einen glänzenden Erfolg aufwies, wurde von der Kranken, trotz wiederholter Versuche, nicht vertragen, das Anlegen eines fixirenden Verbandes erregte a priori die Bedenken, ob derselbe in unserem Falle nicht zu schnell zu Decubitus führen werde, und endlich gestehe ich, dass das hohe Fieber, die auf den Schenkelknochen ausstrahlenden Schmerzen, ja die vehementen Convulsionen den Verdacht einer beginnenden Osteomyelitis in mir weckten.

Die Reduktion des luxirten Kopfes, besonders bei offener Eiterung, halte ich sogar versuchsweise für nicht opportun; die Störungen müssen unter solchen Verhältnissen so bedeutend sein, dass rationell nur die Resection ihre Indication hat.

XIII.

Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters.

Von

Dr. E. Hagenbach,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspital in Basel.

(Mit lithographirter Tafel.)

Unter einem ähnlichen Titel ist vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift eine Arbeit erschienen von Binz*). Es ist daselbst die Rede von der Wirkung des Chinin in verschiedenen zum Theil fieberhaften, zum Theil ohne Fieber verlaufenden Krankheiten des kindlichen Alters. Bei den fieberhaften Erkrankungen hat Binz die die Temperatur erniedrigende Wirkung durch das Thermometer constatirt und zwar in mehreren Bronchopneumonieen und in einem Falle von Erysipel. — „Auch im Bereiche der Infectionskrankheiten" glaubt er, dürfte dem Chinin eine grössere Stelle zuzuweisen sein, als das bisher geschah." „Der günstige Erfolg im Erysipel", sagt er an einer anderen Stelle, sowie anderweitige Reflexionen über die Art der Wirkung des Chinin dürften es zum wenigsten gerechtfertigt erscheinen lassen, das antizymotische Mittel in grossen Gaben bei Masern und Scharlach in Anwendung zu ziehen, einmal um die febrile Reizung in diesen Krankheiten herabzusetzen, dann um da, wo es nöthig scheint, die Heftigkeit des Ansteckungsstoffes überhaupt zu mässigen. Ob man in diesem Punkte einen nennenswerthen Erfolg produciren wird, ist mit Sicherheit natürlich auch nicht annähernd zu behaupten." Ich hoffe nun durch die nachfolgenden Mittheilungen einen solchen günstigen Erfolg ausser Zweifel zu setzen. Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin**) in verschiedenen Krankheiten bei Erwachsenen hat Liebermeister sich in überzeugender Weise ausgesprochen; dieselben Wirkungen dieses Mittels bei Krank-

*) Dieses Jahrbuch 1868. 1. Bd. Neue Folge. Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 3. Band.

heiten im kindlichen Alter nachzuweisen, ist der Zweck dieser Zeilen. Ausser in der erwähnten Arbeit von Binz finde ich in der Litteratur nur spärliche Angaben über die Anwendung des Chinin als Antipyreticum beim Kinde. Gerhardt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten räth bei der Behandlung der fieberhaften Krankheiten: Typhus, Pneumonie, Masern u. s. f. zur Behandlung des hohen Fiebers durch Chinin oder hält, wie bei Scharlach, dasselbe eines Versuches werth, und Steffen*) rühmt ebenfalls den wohlthätigen Einfluss des Chinin auf die Mässigung des Fiebers und die Erhaltung der Kräfte in der croupösen Pneumonie. Die frühere Litteratur über diesen Gegenstand kann ich hier unberührt lassen, da die Beobachtungen meist ohne Anwendung des Thermometers gemacht worden sind; übrigens sind die bedeutenderen, wie diejenigen von Politzer**), bereits in der Arbeit von Binz erwähnt.

Dass aber auch bewährte Pädiatriker von der günstigen Wirkung des Chinin in fieberhaften Krankheiten nicht überzeugt sind, beweist die Bemerkung von Henoch***), welcher auf die Empfehlung von Binz hin bei malignem Scharlach mehrfach Versuche angestellt hat, ohne Erfolg davon zu sehen.

Nachdem ich mich als mehrjähriger Assistenzarzt Liebermeisters an Tausenden von Fieberkranken überzeugen konnte von der eminent wohlthätigen Wirkung der temperaturherabsetzenden Behandlungsmethode, sowohl in Anwendung von kalten Bädern, als im Gebrauch antipyretischer Mittel, wie Chinin, Veratrin und Digitalis, musste ich auch für das kindliche Alter von denselben Mitteln ähnliche Wirkungen erwarten, und so habe ich auch die antipyretische Behandlung acuter fieberhafter Krankheiten immer in erste Linie gestellt; das Symptom des Fiebers musste, unseren Anschauungen gemäss, als das Verderben bringende hauptsächlich bekämpft werden, so lange wir keine spezifischen Mittel gegen die Krankheit in Händen haben. — Mit der Herabsetzung der erhöhten Temperatur machen wir den Fall zu einem gelinderen; in sehr vielen Fällen können wir das Zustandekommen von Complicationen verhüten, namentlich von Seiten des Nervensystems und der Respirationsorgane; die durch das Fieber bedingten Degenerationen der verschiedensten Organe werden weniger eintreten. Wenn auch zugegeben werden muss, dass der kindliche Organismus, vorausgesetzt dass derselbe bis zum Auftreten des Fiebers intact war, und mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, hohe Temperaturen besser aushält,

*) Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. S. 250.
**) Dieses Jahrbuch 1863. 6. Band.
***) Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1868. II. Bd. S. 649.

als der Erwachsene, kommen wir doch häufig genug in den Fall, dem Fieber einen Damm setzen zu müssen durch temperaturherabsetzende Mittel, damit dasselbe seine schlimme Wirkung nicht ausübe.

In den verschiedenen fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters haben wir auch die Mittel, die die Temperatur herabzusetzen im Stande sind, in etwas verschiedener Weise angewandt. In leichteren Typhusfällen begnügten wir uns früher mit der Anwendung von Bädern zwischen 20 und 24° C. alle drei Stunden, sobald die Körpertemperatur über 39° geht; in schwereren Fällen wurde die Darreichung von Chinin damit verbunden; in der letzten Zeit wenden wir in allen Fällen Chinin an, wo die Temperatur auch nur einige Tage continuirlich hoch ist. Einwicklungen haben wir in dieser Krankheit nur ausnahmsweise vorgenommen. Pneumonien, croupöse sowohl wie catarrhalische, behandeln wir mit Bädern und zwar ältere Kinder in derselben Weise wie im Typhus, während bei jüngeren Kindern die zwar weniger wirksamen, aber auch weniger eingreifenden kalten Einwicklungen häufig an die Stelle der Bäder treten. Daneben wird namentlich in der neuesten Zeit das Fieber durch Chinin bekämpft. Den Scharlach haben wir früher meist mit Einwicklungen behandelt, jetzt fast ausschliesslich mit Bädern, ähnlich wie im Typhus, auch das Chinin wird wie im Typhus gegeben. — Die letzten Fälle von Erysipelas mit hohem Fieber haben wir ebenfalls mit kalten Bädern behandelt, und zwar muss ich hier hinzusetzen, immer mit günstigem Ausgang, daneben Chinin. Ausser diesen erwähnten Krankheiten haben wir noch im Rheumatismus acutus, bei acuter Periostitis, bei Coxitis mit hohem Fieber und vereinzelt in mehreren anderen chirurgischen Erkrankungen Chinin gegeben. Digitalis, als antifebriles Mittel, und auch Veratrin haben wir im kindlichen Alter nicht angewandt, indem uns bei den ausgezeichneten Wirkungen des Chinin die Indication hierzu fehlte.

Gerade die combinirte Behandlung von Kälte und Chinin scheint mir eine sehr glückliche zu sein; denn wenn auch viele Fälle durch die Kälte allein erfolgreich behandelt werden können, so erheischen doch wieder häufig andere Fälle die Anwendung des Chinin, das einzig im Stande ist, ausgiebige, rasche und über ganze Tage sich ausdehnende Temperaturherabsetzungen herbeizuführen. Ich erinnere hier an den Scharlach, wo wir häufig mit der Kälte allein nicht im Stande sind die excessiv hohen Temperaturen erfolgreich zu bekämpfen, wo erst eine tüchtige Dosis Chinin, die daneben gegeben wird, den gewünschten Abfall bewirkt. Aber auch in leichteren fieberhaften Krankheitsfällen geben wir lieber das Chinin einmal zu viel, als zu selten; denn auch da können wir den günstigen Einfluss auf den ganzen Verlauf,

namentlich aber auch auf die Reconvalescenz häufig genug beobachten.

Wenn wir auch gewohnt waren bei Erwachsenen Chinin in grossen Dosen bis zu 3 Gramm auf einmal zu verabreichen, ohne irgendwelche schädlichen Wirkungen davon zu sehen — denn die auftretenden Intoxicationserscheinungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, die nur kurze Zeit anhalten, können ja nicht als solche bezeichnet werden — so waren wir mit der Anwendung des Chinin im kindlichen Alter Anfangs sehr schüchtern im Vergleich zu später; diess ist der Grund, warum die Chinindosen in den hier folgenden Mittheilungen so sehr differiren, auch bei Kindern desselben Alters und in derselben Erkrankung. Die Zahl der Individuen, bei welchen wir Chinin in grösseren Dosen anwandten (diejenigen Fälle, wo wir die Dosis entschieden zu klein griffen, lasse ich hier unberücksichtigt) steht zwar weit hinter derjenigen zurück, die den Arbeiten Liebermeisters über die Wirkungen bei Erwachsenen zu Grunde liegen; doch sind sämmtliche Beobachtungen im Spital gemacht, die Temperaturmessungen sind meist dreistündlich Tag und Nacht von geschulten Wärterinnen bei älteren Kindern in der Achselhöhle, bei kleinen im Mastdarme vorgenommen worden. Auch ist die Zeit, in welcher das Chinin verabreicht worden, immer ganau notirt worden. Ich ziehe die Messung in der Achselhöhle aus hier nicht näher zu erörternden Gründen derjenigen im Mastdarm vor, und möchte bloss solchen gegenüber, die desshalb an der Genauigkeit der Zahlen zweifeln möchten, noch betonen, dass von der Wärterin der entsprechende Arm des Patienten während der ganzen Messung fest an den Thorax angedrückt wird.

Von Chininpräparaten haben wir bloss zwei in Anwendung gezogen, das Chininum sulphuricum und das Chininum muriaticum. — Letzteres haben wir bloss in wenigen Fällen gebraucht, weil fast regelmässig nach der Anwendung Brechen erfolgte; beim Chininum sulphuricum hatten wir viel seltener diese Erscheinung, und seit dasselbe in wässriger Lösung mit Zusatz von etwas Säure angewandt wird, statt in Pulverform, wie früher, so ist dabei Brechen noch seltener geworden. Chinin in Pillen und im Clystier haben wir nur in ganz vereinzelten Fällen angewandt. Die ganze Dosis wurde immer innerhalb kurzer Zeit verabreicht, meist im Verlauf einer halben Stunde und zwar in zwei Malen. Da auf die zweite Hälfte leichter Brechen erfolgte, als auf die erste, haben wir in der letzten Zeit häufig die ganze Dosis auf einmal gegeben. Damit vermieden wir nicht blos das Brechen, sondern erzielten auch noch entschiedenere temperaturherabsetzende Wirkungen. Die Art der Darreichung stimmt mit derjenigen überein, die wir bei Erwachsenen gewohnt waren, differirt aber wesentlich

von derjenigen mehrerer Beobachter, welche auf die Empfehlung Liebermeisters Chinin in grösseren Dosen verabreichten. Dass dieselben nicht die gewünschten Wirkungen erhielten, rührt hauptsächlich daher, dass die Dosis vertheilt auf viele Stunden und nicht innerhalb kurzer Zeit verbraucht wurde.

Was die Tageszeit betrifft, so wandten wir das Mittel mit Vorliebe am späteren Nachmittage und am Abend an, weil nach den Erfahrungen, die wir bei Erwachsenen machten und wie sie von Liebermeister*) schon mitgetheilt sind, die grösste Wirkung zu erwarten ist, wo überhaupt die Temperatur schon eine Tendenz zum Sinken hat.

In früherer Zeit wandten wir das Chinin, wie überhaupt in kleineren Dosen, so auch viel seltener an, bloss etwa alle 3—4 Tage, später alle 2 Tage und zwar regelmässig in solchen Fällen, wo das Fieber anhaltend hoch war, wie im Typhus, in der letzten Zeit sogar alle Tage, doch innerhalb 24 Stunden immer nur einmal; nur wenn Brechen erfolgte, wurde die Dosis, die gebrochen wurde, durch eine andere ersetzt. Natürlich wird die tägliche Verabreichung nur da indicirt sein, wo die Hartnäckigkeit der Temperatursteigerung diess verlangt. Wenn voraussichtlich die Temperatur den ganzen Tag 39° nicht erreichte, enthielten wir uns überhaupt des Eingriffs; auch dann, wenn wir eine spontane ausgiebige Morgenremission erwarten konnten.

Es liegen dieser Arbeit 33 Krankheitsfälle zu Grunde, in denen Chinin in grösseren Dosen zur Anwendung kam, aus den Jahren 1870 und 1871 und im Ganzen 105 Einzelbeobachtungen, woraus schon hervorgeht, dass häufig mehrere Male bei einem Kranken Chinin zur Anwendung kam, und zwar in 10 Fällen bloss einmal,

8 „ zweimal,
7 „ dreimal,
3 „ fünfmal,
2 „ sechsmal,

und schliesslich in je einem Falle 7, 8 und 16 Mal.

Diese Chininbehandlung haben wir vorgenommen in

7 Fällen von Scharlach,
6 „ „ Typhus abd.,
2 „ „ Erysipelas,
5 „ „ Pneumonie,
2 „ „ Coxitis,
2 „ „ Pleuritis,
4 „ „ chronischer Pneumonie,
2 „ „ ac. Miliartuberculose,
1 Fall „ ac. Periostitis,

*) l. c. S. 42.

1 Fall von Rheumat. art. acutus,
1 „ „ Septichaemie.

Dem Alter nach vertheilen sich die 33 Krankheitsfälle folgender Maassen:

auf das 1. — 2. Jahr kommen 5 Fälle
„ „ 3. — 5. „ „ 3 „
„ „ 6. —10. „ „ 13 „
„ „ 11.—15. „ „ 12 „

Bei Kindern im zarten Alter haben wir erst in der letzten Zeit angefangen Chinin regelmässig in grösseren Dosen zu geben; Kinder unter einem Jahre haben wir damit noch nicht behandelt; doch werden wir, wenn sich uns Gelegenheit bietet, auch da davon Gebrauch machen auf unsere jüngsten Erfahrungen hin.

Was nun die Dosirung betrifft, so fiel dieselbe, wie schon bemerkt, früher viel geringer aus, als jetzt; doch waren die Dosen auch schon im Anfang grösser, als man sie sonst zu geben gewohnt ist.

Wir schwankten im Alter von 1—2 Jahren zwischen Dosen von 0, 3 und 1 Gramm
im Alter von 3 — 5 Jahren zwischen 0,6 und 1 Gramm.
„ „ „ 6 —10 „ „ 0,6 „ 1,3 „
„ „ „ 11—15 „ „ 0,6 „ 2 „

Die Zahl der Beobachtungen ist meiner Ansicht nach immer noch zu gering, um nach dem Vorgange Liebermeisters die Chininwirkung statistisch festzustellen, d. h. um Berechnungen anzustellen, welche die durchschnittliche Grösse der Chininwirkung sei bei den verschiedenen Dosen und in den verschiedenen Altern; doch waren bei genauer Beobachtung am Krankenbette und bei nachträglicher Betrachtung der Temperaturcurven folgende Wirkungen zunächst auf den Gang der Temperatur zu erkennen:

Im Alter von 1—2 Jahren kamen Phthisis, Pleuritis und Pneumonia crouposa zur Behandlung. Auf eine Dosis von 0,3—0,5 Gramm beobachteten wir noch nicht einen solchen Abfall des Fiebers, dass wir ausser Zweifel waren, dass eine solche Remission nicht auch ohne antipyretische Chininbehandlung hätte zu Stande kommen können; dagegen bereits bei Dosen von 0,7, die Nachmittags um 2 oder 5 Uhr gereicht wurden, ergab sich, dass entweder schon nach 3 Stunden, oder am anderen Morgen die Temperatur unter 38° ging, was an denjenigen Tagen, wo kein Chinin verabreicht wurde, nie zu Stande kam. Dieses untrügliche Resultat war nun schon ein befriedigendes, indem wir es in der Hand hatten aus einem mehr oder weniger continuirlichen Fieber die mildere, weniger gefährliche Form des remittirenden Fiebertypus herzustellen; doch auch da war nicht wie bei Erwachsenen, wo grosse Dosen von 2—2½ Gramm verabreicht

werden, die Wirkung eine auf wenigstens 2 Tage sich erstreckende, sondern mehr nur eine momentane, höchstens auf 24 Stunden sich ausdehnende. Wir wandten desshalb noch grössere Dosen an, um diejenige zu finden, welche die bei Erwachsenen gewohnten Wirkungen hervorzubringen im Stande ist, und stiegen so bis zu einem ganzen Gramm, wo dann die Wirkung jedesmal in der That eine ganz eclatante war, und von grösserem Ausschlage noch, als in den meisten Fällen bei Erwachsenen mit grossen Dosen.

Zur richtigen Taxirung des Effectes ist die croupose Pneumonie bei einem sonst gesunden Kinde besonders geeignet, wegen ihres typischen Fiebers. — Zur Veranschaulichung der Wirkung theile ich die Curve einer solchen mit No. 1. Mitten im Verlauf, am 8. Tage der Erkrankung, wurde 1 Gramm Chinin Nachmittags 2 Uhr verabreicht, worauf eine Remission von 40,2 auf 35,8 erfolgte: Abends 8 Uhr, also nach 6 Stunden. Hier ist nun die Wirkung nicht bloss momentan sehr auffallend, sondern erstreckt sich über mehrere Tage; die abermalige Darreichung von Chinin 0,6 fällt mit der natürlichen Krisis zusammen.

Es handelte sich hier um einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren. Derselbe wurde den 27. August ins Kinderspital gebracht, nachdem er draussen schon 2 Tage stark gefiebert hatte. Am 28. wurde eine Dämpfung in grösserer Ausdehnung r. h. u. constatirt; am 30. reichte dieselbe von unten bis zur Spin. scap. und auch l. v. o. zeigte sich eine Dämpfung. Am 5. Sept. unmittelbar nach der Krisis war der Knabe ganz munter und trat am 11. Sept. nur noch mit einer geringen Dämpfung r. h. u., sonst aber vollkommen geheilt aus. Die Pulscurve (No. 6.) dieses Falles ist ebenfalls hinten mitgetheilt.

Auch bei chronischer Pneumonie mit hohem Fieber ergiebt die Darreichung von einem Gramm einen ähnlichen Ausschlag in der Temperatur.

Im Alter von 3—5 Jahren erreichten wir bei Darreichung von 0,7 Gramm Chinin einen entschiedenen Nachlass des Fiebers; kleinere Dosen zeigten sich auch hier von zweifelhafter Wirkung. Im Typhus haben wir darauf wiederholt unzweifelhafte Abnahme des Fiebers beobachtet, und zwar war der Abfall am stärksten bei der ersten Gabe, während sich die späteren Male eine Art Abstumpfung gegen das Mittel zeigte, eine Beobachtung, die sich uns bei Behandlung Erwachsener mit Chinin wiederholt gezeigt hat. Im Typhus in diesem Alter haben wir uns mit diesen kleineren Dosen begnügt wegen der Leichtigkeit der in Behandlung gekommenen Fälle, die durch die Anwendung von kühlen Bädern leicht zu bewältigen waren; in schweren Fällen würden wir in diesem Alter die Dosis von einem Gramm als die geeignetste verabreichen. Wegen seiner Temperaturschwan-

kungen ist gerade der Abdominaltyphus nicht so geeignet zur Controlle der Chininwirkung, ausser wenn einem eine grössere Anzahl von Fällen zu Gebote steht. Um die unzweifelhafte Wirkung des Chinin in dieser 2. von mir aufgestellten Altersperiode darzuthun, theile ich desshalb auch wieder am besten eine Curve einer crouposen Pneumonie mit. Curve No. 2.

Das Kind, ein Mädchen von 4 1/2 Jahren, trat den 5. Juli 1871 ins Kinderspital ein, nachdem dasselbe 2 Tage vorher mit Hitze und heftigen Schmerzen in der Seite erkrankt war. Beim Eintritt bestand eine ausgedehnte Dämpfung r. h. o. bis zur Mitte der Scapula; den 11. Juli war die Dämpfung noch über dieselben Stellen verbreitet; am 13. Juli nur noch geringe Dämpfung und gehäuftes kleinblasiges Rasseln, am 15. kein Unterschied bei der Percussion rechts und links. Den 20. wurde das Kind geheilt entlassen.

Es wurde in diesem Falle das Chinin 2/3 Gramm am 6. Tage der Erkrankung gereicht; die Krisis erfolgte erst am folgenden Tage, wie aus der Curve ersehen wird. Ein Vergleich der beiden Curven I und II zeigt den Unterschied in der Wirkung: im 1. Falle ein 1 1/2jähriges Kind und 1 Gramm im 2. Falle ein 4 1/2jähriges Kind und 2/3 Gramm Chinin.

Bei einem Knaben von 5 Jahren mit chronischer Pneumonie erreichten wir durch Darreichung von 1 Gramm eine Remission von 40° am Abend, auf 36° am folgenden Morgen, ein Abfall, wie er im Verlauf der Krankheit sonst nie vorkam; noch zwei Tage nach der Verabreichung des Chinin war dessen wohlthätiger Einfluss auf den Fieberverlauf noch deutlich.

Im Alter von 6—10 Jahren haben wir eine grössere Anzahl von Typhus, Pneumonie, Erysipelas, Scharlach und 2 Fälle von Coxitis mit bedeutender Temperatursteigerung mit Chinin behandelt. Die antipyretische Wirkung von einem Gramm ist auch in diesem Alter für alle die angeführten Krankheiten meist noch deutlich; doch nicht mehr so regelmässig, wie bei jüngeren Kindern. Im Typhus wandten wir ein Gramm an; in einzelnen Fällen kann die Wirkung als eine unzweifelhafte betrachtet werden, während andere Male zwar auch eine Remission erfolgte, aber doch nicht von der überzeugenden Deutlichkeit, wie z. B. in den mitgetheilten Curven. In schweren Fällen wird offenbar eine Gabe von 1,5 Gramm die diesem Alter entsprechende sein.

Aus dieser Altersperiode möchte ich zwei Fälle von Erysipelas, wegen des meist typischen Fieberverlaufs in dieser Erkrankung, besonders hervorheben.

In dem einen schweren Falle von Erysipel bei einem Mädchen von 6 1/2 Jahren (Curve No. 3.) wandten wir neben kühlen Bädern Chinin an in den schwächeren Dosen von 0,6 Gramm und später von einem Gramm. Wie aus der

Curve hervorgeht, war die Chininwirkung auch hier in den meisten Fällen deutlich, namentlich bei der ersten Darreichung und später, wo ein Gramm gegeben wurde; doch nicht so auffallend, wie wir sie wünschten. Wir wandten desshalb in späteren Fällen grössere Dosen an von $1^1/_2$ Gramm, so auch in dem Falle, zu welchem die Curve No. 4 gehört. Es handelte sich hier um ein Mädchen von 9 Jahren, das uns mit rechtseitiger Coxitis und multipler Caries gebracht wurde. Zehn Tage nach dem Eintritte ins Spital wurde dasselbe von einem heftigen Erysipel befallen. Weil wir hier keine Bäder anwenden wollten, waren wir zu einer energischen Chininbehandlung aufgefordert. Die Dosis von $1^1/_2$ Gramm hatte jedes Mal die gewünschte Wirkung. Laut Krankengeschichte wurde bei der 2. Darreichung ein kleiner Theil des Chinin verschüttet.

Bei den Scharlachfällen aus dieser Altersperiode wandten wir meist einen Gramm Chinin an und die Wirkung war auch meistens eine deutliche; doch wird man meiner Ansicht nach mit der Dosis auch in dieser Erkrankung auf 1,5 Gramm steigen dürfen, wie in den schwereren Typhusfällen.

Im Alter schliesslich von 11—15 Jahren konnten wir uns annäherend der Dosirung bedienen, welche wir bei Erwachsenen zu geben gewohnt waren. Wir haben die verschiedensten fieberhaften Krankheiten, die wir bei Besprechung früherer Altersperioden aufgeführt haben, auch in diesem Alter mit Chinin behandelt und zwar meist in Gaben von 1—2 Gramm. Bei Betrachtung der Curven aus diesem Alter bekomme ich den Eindruck, dass hier schon kleinere Dosen, wie 1 Gramm, wenn auch nicht den gewünschten, so doch einen entschiedeneren Ausschlag geben, als bei Erwachsenen. Auf Gaben von einem Gramm erfolgen nämlich hie und da Remissionen für einige Stunden, die auf Rechnung des angewandten Mittels zu schreiben sind; grössere und namentlich anhaltendere Wirkungen werden hier jedoch nur erzielt durch Dosen von $1^1/_2$ Gramm, und auch darauf haben wir uns nicht beschränkt in sehr schweren Fällen, wo eine rasche und langdauernde Wirkung sehr erwünscht war. Wir haben desshalb in der letzten Zeit, namentlich bei älteren Kindern dieser Periode, meist Dosen von 2 Gramm verabreicht.

Als Beispiel für dieses Alter theile ich eine Curve (No. 5) mit von einem 13jährigen Knaben, der hintereinander Scharlach und Erysipel durchgemacht hat. Der erste Abschnitt der Curve gehört dem Scharlach an, der 2. dem Erysipel. Wir haben in diesem Falle Chinin in Dosen von $1^1/_2$ und einmal in der Dosis von 2 Gramm angewandt. Es geht aus dieser Curve u. a. hervor, dass 1,5 Gramm eine eclatante Wirkung hatte im Erysipel, dass im Scharlach aber erst auf

2 Gramm eine solche eintrat. Während des Erysipels versuchten wir einmal Chinin muriaticum zu geben, das aber sofort gebrochen wurde.

Es liessen sich aus den mir zu Gebote stehenden 33 Temperaturcurven mit einiger Wahrscheinlichkeit noch manche Sätze ableiten über die Verschiedenheit der Wirkung des Chinin in den verschiedenen Krankheiten, über die Wirkung im Beginn, im Verlauf und beim Nachlass des Fiebers, über die Grösse des Abfalls nach der Tageszeit, in welcher das Chinin verabreicht wird u. s. f. Ich enthalte mich, solche Beobachtungen hier mitzutheilen, da mir das Material hierzu noch zu klein erscheint, namentlich gegenüber demjenigen, das Liebermeister seiner Arbeit über die Anwendung des Chinin bei Erwachsenen unterbreiten konnte. Doch so viel geht jedenfalls mit ziemlicher Sicherheit aus unseren Beobachtungen hervor, dass für das erste Alter bis zum 2. Jahre durchschnittlich die Dosis von 0,7—1 Gramm, für dasjenige vom 3. bis 5. Jahre eine solche von einem Gramm, für 6—10jährige 1—1½ Gramm und für 11—15-jährige 1½—2 Gramm die entsprechende Dosis sein wird. Die Temperaturen in den verschiedenen Krankheiten — das lässt sich nicht leugnen — verhalten sich gegenüber dem Chinin verschieden; doch sind die Abweichungen nach unseren Erfahrungen nicht so wesentlich, dass solche Durchschnittszahlen aufzustellen nicht gestattet wäre. Bedienen wir uns geringerer Dosen, als der hier angegebenen, so werden wir häufig gar keine Wirkung, in vielen Fällen jedenfalls nur eine zweifelhafte, wenig ergiebige und daher wenig erfolgreiche erhalten. Eher ist eine Abweichung nach der anderen Richtung, nämlich höhere Dosirung in gewissen Fällen anzuwenden, meiner Ansicht nach gerechtfertigt.

Unsere Anschauungen über die Wirkungen der Temperatursteigerung lassen uns annehmen, dass mit der Darreichung des Chinin in antipyretischer Dosis nicht bloss die Temperatur heruntergehe, sondern dass damit auch alle vom Fieber abhängigen Symptome seltener werden. Die Erfahrung hat diese Annahme vollkommen bestätigt bei der Behandlung fieberkranker Erwachsener. Die wohlthätige Wirkung auf das Sensorium, auf die Circulation, auf das subjective Befinden u. s. f. durch die Behandlung des Fiebers mit kühlen Bädern, nassen Einwicklungen und antipyretischen Heilmitteln ist ausser Zweifel gesetzt; und so verhält es sich auch bei Kindern im Allgemeinen, wenn ich auch zuzugeben habe, dass in manchen Fällen die Indication zum Einschreiten gegen das hohe Fieber bei sonst kräftigen Kindern nicht immer so entschieden vorhanden ist. Aber auch in diesen gelinderen Fällen halte ich die Anwendung der Antipyrese schon desshalb für geboten, weil wir dadurch das Kind bei Kräften

erhalten und die Reconvalescenz abkürzen; insofern wird das Chinin durch seine antipyretische Wirkung viel eher zum Tonicum oder Roborans, als durch Darreichung desselben Mittels in kleinen Dosen während der Reconvalescenz. Den günstigen Einfluss auf die vom hohen Fieber abhängigen Symptome konnten wir in vielen Fällen beobachten; so die Wirkung auf das psychische Verhalten, dann auf den Verlauf der Krankheit und namentlich der Reconvalescenz. Von solchen günstigen Resultaten der Chininbehandlung namentlich auf das Sensorium wird man sich am besten durch eigene Beobachtung überzeugen können; es lässt sich dies schwer beschreiben; der wohlthätige Einfluss jedoch auf die Circulation lässt sich auch dem Fernestehenden plausibel machen durch Curven und Zahlen und desshalb möchte ich hier die Wirkung des Chinin auf den Puls noch etwas näher hervorheben. — Dass das Chinin mit der Herabsetzung der Temperatur auch eine Herabsetzuug der Pulsfrequenz zur Folge hat, ist eine bekannte Thatsache für Erwachsene. Diess lässt sich a priori auch für Kinder annehmen, und dass es sich auch so verhält, zeigen die nachfolgenden Beobachtungen.

Wenn von verschiedenen Seiten der Thatsache der Pulsverlangsamung auf Chiningebrauch widersprochen wird, so rührt diess meist daher, dass das Chinin nicht in einer grösseren einmaligen Dosis, wo der Effect ein viel ausgiebigerer ist auf Temperatur und Puls, sondern zweistündlich in kleineren Dosen gegeben wurde.

In 39 Fällen von Chininordinationen, wo neben der Temperatur die Pulszahlen in den Krankengeschichten 2 bis 3 Mal des Tages notirt waren, habe ich Pulscurven angefertigt. Aus denselben ergiebt sich nun, dass in 34 Fällen nach der Darreichung des Chinin auch die Pulsfrequenz abgenommen hat, in vielen Fällen selbst, wo das Chinin des Nachmittags gegeben wurde; auf diese Weise war die Pulsfrequenz des Abends häufig eine niedrigere, als des Morgens. Bloss in fünf Fällen ist trotz des Chinin die Pulsfrequenz gleich geblieben oder hat noch um einige Schläge zugenommen.

Aus dem Vergleich der Pulscurven und Temperaturcurven geht dann weiter hervor, dass je stärker der Temperaturabfall auf das Chinin ist, um so bedeutender auch der Puls an Frequenz nachlässt. In solchen Fällen ist die Wirkung auf den Puls deutlich noch zwei Tage später erkennbar.

Zum Beweis, wie stark der Nachlass sein kann, theile ich aus der grösseren Zahl von Pulscurven ein Paar Beispiele mit.

Bei dem 1½jährigen Pneumoniker, dessen Temperaturcurve (No. 1) und kurze Krankengeschichte ich mitgetheilt habe (weiter oben), sank der Puls von 144 des Morgens, nach-

dem Nachmittags zwei Uhr ein Gramm Chinin verabreicht ward, auf 88 am Abend, stieg den folgenden Morgen auf 100 und den folgenden Abend auf 148. Die zweite Chinindosis von 0,6 Gramm hatte, wie die Curve (No. 6) zeigt, einen ähnlichen Abfall zur Folge; doch war hier zugleich die Krisis eingetreten.

Ausserdem ist unter No. 7 eine Pulscurve eines Typhuskranken mitgetheilt, die die Wirkung des Chinin auf die Pulsfrequenz ebenfalls deutlich zeigt; auch die diesem Fall angehörige Temperaturcurve zeigt auf die jedesmalige Chininanwendung einen sehr merklichen Abfall.

Es lässt sich annehmen, dass die Wirkung auf den Puls von der Wirkung des Chinin auf die Temperatur abhängig ist; indem das Herz bei grösserer Hitze des Körpers und bedingt durch diese rascher schlägt, lässt die Pulsfrequenz mit der Höhe der Temperatur nach. Weitere, noch genauere Beobachtungen, die bestehen in häufigerer Bestimmung der Pulsfrequenz, werden zeigen, wie rasch der Pulsabfall dem Temperaturabfall nachfolgt. Aus unseren bloss 2—3maligen Pulszählungen in 24 Stunden, möchte ich in dieser Richtung nur folgende Schlüsse ziehen:

So viel ist jedenfalls sicher, dass man bei fieberhaften Erkrankungen durch Chinin eine viel raschere pulsverlangsamende Wirkung hervorrufen kann, als durch Digitalis; diess ist schon von Liebermeister u. a. hervorgehoben worden. Vergleiche ich nun unsere Beobachtungen am kindlichen Organismus mit denjenigen des genannten Forschers bei Erwachsenen, so ist mir auffallend, dass gerade im kindlichen Alter die Wirkung auf den Puls eine noch viel eclatantere ist. Es ist diess auch leicht begreiflich, da wir ja wissen, dass bei Kindern in Fieberkrankheiten der Puls überhaupt viel grösseren Schwankungen unterworfen ist. Und je mehr wir uns dem zarten Kindesalter nähern, um so auffallender werden die Pulsremissionen auf Chinin, was damit zusammenhängt, dass in fieberhaften Krankheiten die Pulscurve für Kinder unter 4 Jahren über, für ältere Kinder in die Temperaturcurve fällt. In vielen Krankheiten ist die Wirkung auf den Puls ebenfalls eine verschiedene; bei der crouposen Pneumonie z. B. wo die Pulsfrequenz durchschnittlich eine grössere ist, als beim Typhus, ist der Abfall auch ein steilerer.

Schliesslich muss nothwendig noch die Frage erörtert werden, ob das Chinin neben diesen bedeutenden, wohlthätigen Wirkungen in solchen Dosen nicht auch nachtheilige Folgen haben kann. Für die Erwachsenen hat Liebermeister die Frage mit Nein beantwortet und für das kindliche Alter kann ich beifügen, dass wir in keinem Falle schlimme Symptome auftreten sahen, die wir irgendwie als vom Chinin ab-

hängig ansehen mussten. Dass Kinder übrigens grössere Dosen Chinin ohne nachtheilige Folgen gebrauchen können, ist aus der Behandlung des Intermittens allgemeiner bekannt.

Ich habe bereits erwähnt, dass hie und da Brechen eintritt, häufiger auf Chininum muriaticum als auf Chininum sulfuricum und offenbar auch mehr auf Verabreichung des Chinin in Pulver als in Lösung mit Zusatz von etwas Säure.

Nach dem Eindruck zu urtheilen, glaube ich nicht, dass bei Kindern häufiger dieses Symptom sich einstellt, als bei Erwachsenen.

Ohrensausen und Schwerhörigkeit wird von den älteren Kindern ganz ähnlich angegeben, wie diess Erwachsene zu thun pflegen. Bei jüngeren Kindern erfahren wir über diese Wirkung des Chinin nichts, und diess war auch der Grund, warum wir in Ermangelung dieses Maassstabes für die Wirkung des Chinin in diesem Alter länger nach den entsprechenden Dosen suchen mussten, d. h. längere Zeit aus Furcht vor Intoxications-Erscheinungen zu kleine Dosen anwandten.

XIV.

Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses.

Von

Dr. Ed. v. Wahl.

Seitdem wir den ausgezeichneten Arbeiten von Hueter einen genaueren Einblick in die anatomischen Verhältnisse des angeborenen Klumpfusses verdanken, versteht es sich von selbst, dass wir mit der Umbildung der fehlerhaft entwickelten Knochen und Gelenkformen so früh wie möglich vorgehen möchten. Wenn nun auch Hueter neuerdings*) sich der Ansicht zuneigt, dass die Heilung des Klumpfusses erst am Ende des ersten Lebensjahres beginnen solle, wo die Haut schon eine grössere Widerstandsfähigkeit erworben hat und die Application fester Verbände besser verträgt, — so bin ich doch oft genug in der Lage gewesen, schon frühzeitiger mit der Behandlung anzufangen, erstens, weil manche Eltern den Anblick ihres verkrüppelten Kindes nicht so lange passiv ertragen wollten, zweitens, weil ich mir sagen musste, dass mit dem fortschreitenden Wachsthum der Knochen sich doch vielleicht auch die Schwierigkeiten der Behandlung in späteren Monaten mehren würden. Da die Behandlung dieser Difformität leider noch so häufig in unberufene Hände geräth — ein Zeichen, dass die bisher allgemein gebräuchliche Tenotomie und Maschinenbehandlung entschieden keinen sehr günstigen Eindruck im Publicum zurückgelassen hat — trotz unzähliger glänzender Heilungsberichte von Seiten der behandelnden Chirurgen und Orthopäden; — so lag mir ferner daran die Ueberzeugung zu bekämpfen, als ob wir nicht im Stande wären, schon bei Zeiten mit einfachen mechanischen Hilfsmitteln einzugreifen und die Heilung so allmählig vorzubereiten, dass mit dem Beginn des 2. Jahres die Körperlast bereits als definitives Correctiv eintreten könnte. Versuche mit Gypsverbänden, welche ich zu diesem Zwecke wiederholt anstellte, fielen entschieden ungünstig aus, da es

*) Klinik der Gelenkkrankheiten II p. 453.

unmöglich war, bei ganz kleinen Kindern die Verunreinigung des Verbandes zu verhindern und ein häufiges Wechseln derselben so viel Mühe und Unbequemlichkeit mit sich führte, dass die erreichten unscheinbaren Resultate einen derartigen Zeitaufwand nicht rechtfertigten. Die Barwell'sche Methode der mit dem Heftpflasterverband combinirten elastischen Züge erschien mir zu gekünstelt — weil von der alten Idee der Lähmung gewisser Muskelgruppen ausgehend, so dass ich mich nicht der Mühe unterziehen wollte, den ganzen dazu gehörigen complicirten Apparat herzustellen. Zudem musste durch einen einfachen Heftpflasterverband, wenn er nur richtig angelegt war, dasselbe erreicht werden und der Wechsel des Verbandes weniger mühselig und zeitraubend sein wie bei Barwell. Ich kam deshalb nach einigen Versuchen auf folgende Verbandmethode, welche ich den Collegen zur Nachahmung bestens empfehle. Sie hat den grossen Vortheil der Einfachheit und leichten Application, greift die Haut bei einiger Vorsicht und Reinlichkeit fast gar nicht an, — lässt sich auch von weniger geübten Händen leicht erlernen und dient als gute Vorbereitung für den späteren Gypsverband, welcher durch seine bessere Fixation den Fuss rasch jener Stellung zuführt, welche das Gehen auf der planta ermöglicht. Es versteht sich von selbst, dass ich hier den Anspruch einer neuen Erfindung gar nicht erhebe. Aehnliches ist gewiss bereits von Anderen geübt und mit Erfolg angewandt worden. Da es aber im hohen Grade wünschenswerth erscheint, dass ein jeder Kinderarzt — mag er sich mit Chirurgie und Orthopädie beschäftigt haben oder nicht — im Stande ist, frühzeitig gegen den Klumpfuss vorzugehen, und die hartnäckige Abstinenz der Meisten nur auf eine ungenügende Kenntniss einfacher Verbandmittel zurückzuführen ist, — so mag diese Mittheilung ihre Entschuldigung finden in dem Wunsche etwas dazu beigetragen zu haben, um das Publicum aus den Händen jener zweifelhaften Adepten zu befreien, die den Büchermarkt jährlich mit ihren illustrirten Leistungen unsicher machen und die Verwirrung in der Behandlung täglich nur noch mehr steigern. Ich finde, dass auch Lücke (Kl. Vorträge Nr. 16) sich für den Heftpflasterverband bei ganz jungen Kindern ausspricht, nur vermisse ich eine genauere Angabe der Applicationsweise. Obgleich ich mich bisher bei ganz jungen Kindern von 2—8 Monaten nicht von besonderen Stellungsanomalien des Knie- und Hüftgelenks habe überzeugen können, mit Ausnahme jener, die Hueter schon für alle Neugeborenen als normal beschrieben hat, und dieselben nur mehr als Folgezustände bemerkt habe, wenn Kinder mit schlecht geheilten Klumpfüssen längere Zeit gegangen sind, so gebe ich doch Lücke vollkommen Recht, dass ein jeder Verband bis über das Knie angelegt werden müsse, um eine

Drehung des ganzen Verbandes um seine Achse möglichst zu verhindern. Ich ziehe es deshalb vor, bei grösseren Kindern den Gypsverband immer in leicht flectirter Stellung des Kniees zu appliciren, was einerseits die Drehung des Verbandes unmöglich macht, andererseits aber durch Näherung der Ansatzpunkte des m. gastrocnemius eine stärkere Dorsalflexion des Fusses gestattet. Wenn wir bedenken, dass die Adductionsstellung des Fusses — bedingt durch eine zu kurze Entwickelung des innern Randes des Talushalses und eine abnorm lange des äusseren Randes, — oder mit anderen Worten durch Verschiebung der Talo-navicular-Gelenkfläche nach innen — am hartnäckigsten der Behandlung widersteht und auch später durch die Correction beim aufrechten Gange wenig beeinflusst wird, so dürfte die oben erwähnte Vorsicht gewiss nicht überflüssig erscheinen. Ich finde ferner bei Böttger in seinen hübschen Beiträgen zur Orthopädik (Leipzig 1871), dass er möglichst die schiefe Ebene zur Heilung von Difformitäten des Fusses zu benutzen sucht. Ich glaube die Idee ist nicht ganz neu — so viel ich weiss, verwerthet Roth in Stuttgart dieselbe schon seit längerer Zeit, — sie ist aber praktisch von grosser Bedeutung und verdiente mehr Beachtung als alle die complicirten theuren Apparate, mit denen die Instrumentenmacher so viel Geld verdienen und den Kranken so wenig Nutzen schaffen. Bei kleinen Kindern, die noch nicht gehen, kann sie, wie auch Böttger selbst hervorhebt, nicht zur Anwendung kommen, ich glaube aber, dass man schon viel gewinnt, wenn man zeitig die Sohle auf eine feste ebene Unterlage bringt, da die Plantarflexion bei Klumpfüssen sehr viel mehr den vorderen Abschnitt des Fusses betrifft durch zu kurze Entwickelung des innern Abschnitts des Talushalses einerseits und eine übermässige Ausbildung des process. ant. calcanei andererseits, was gewissermaassen eine Einknickung der Fusssohle im Chopart'schen Gelenke bedingt. Ich erreiche diesen Zweck mit einer nach der Grösse des Fusses, aber am inneren Rande gerade geschnittenen Sohle von starker fester Pappe. Dieselbe wird mit Heftpflaster so beklebt, dass ein etwas breiterer Streifen zunächst mit der Klebefläche auf die obere Fläche der Pappsohle gelegt, dann umgeschlagen wird, so dass die Klebefläche nach oben sieht, während man die Ränder nach unten umschlägt. Diese klebende Sohle wird nun nach möglichster Gradestellung des Fusses auf die planta aufgesetzt und nun ein etwa 60 Cent. langer, 3—3½ Cent. breiter Heftpflasterstreifen an die untere Fläche der Sohle gelegt und von aussen über den vorderen Abschnitt des Fusses herüber, denselben gut an die Sohle andrückend, wieder unten herum geführt und durch einen Assistenten an der äusseren Seite des Oberschenkels bei gerade gestrecktem Knie fixirt. Während die

Fixation durch den Assistenten geschieht, drängt meine Hand den Fuss möglichst in Abduction und Pronation, und hat der Assistent darauf zu achten, dass während der Application des Verbandes der Fuss sich nicht verrückt und das Knie sich nicht beugt. Jetzt nehme ich eine 4 Cent. breite Flanellbinde mit dem Kopf zur innern Seite des Schenkels und beginne hart über den Malleolen die Application der Zirkeltouren, ziehe den gespannten Heftpflasterstreifen fest an, wodurch der Fuss noch mehr pronirt wird, und steige zunächst herab, den Fuss einwickelnd, so dass die Pappsohle gut und fest in ganzer Ausdehnung an die planta angedrückt wird, und steige dann wieder herauf bis etwa 3 oder 4 Finger breit über das Knie. Jetzt lasse ich eine 4 Cent. breite nach unten sich etwas verjüngende Pappschiene an der äusseren Seite des Beins anlegen, welche von der Fusssohle bis an den oberen Rand des Verbandes, also 3 Finger breit über das Knie reicht, schlage den Heftpflasterstreifen mit der Klebefläche nach aussen längs der Pappschiene herunter und steige nun wieder mit der Flanellbinde in Zirkeltouren herab, schliesslich den Fuss einhüllend und eine letzte lange Bindenschleife von der Fusssohle an der äusseren Seite des Beins heraufführend, welche noch einmal den Fuss fest in Pronationsstellung fixirt und mit englischen Doppelnadeln oder durch die Naht im ganzen Verlauf der Pappschiene befestigt wird. Dieser Verband, wenn gut angelegt — man hat hauptsächlich darauf zu achten, dass beim Anziehen des gespannten Heftpflasterzügels keine Falten entstehen, welche leicht in die Haut einschneiden, — hält 4—5 Tage, auch länger, und muss gewechselt werden, sobald der Fuss sich wieder seiner ursprünglichen Lage nähert. Bei sorgfältiger Pflege lässt sich ein Durchnässen des Verbandes auch ohne Einwickelung in Wachspapier oder Gummitaffet bisweilen vermeiden. Sobald die Kinder muskelkräftiger werden und ihren Fuss sehr bald wieder in die liebgewordene perverse Stellung zurückarbeiten, ist es Zeit zum Gypsverband zu greifen, und ich glaube, dass dieses ohne Schaden schon bei Kindern von 7—8 Monaten geschehen kann. Auch hier benutze ich wiederum die Pappsohle, welche jetzt aber oben und unten mit Heftpflaster beklebt wird, damit die Flanellbinde, welche zuerst am Fusse angelegt wird, gut haftet und nach vollendeter Einwickelung des Beins einen kräftigen Zug nach oben und aussen gestattet. Das Ende der Binde, welches wie in dem früheren Verbande als Zügel dient, mit welchem der Assistent während des Anlegens des Gypsverbandes den Fuss grade richtet, wird natürlich mit eingegypst und so lange angezogen, bis der Verband vollkommen erstarrt ist. Bei grösseren Kindern lasse ich auch, wie schon erwähnt, das Bein leicht im Knie flectiren. Der Gypsverband macht den Heftpflasterzügel

natürlich überflüssig, welcher ohnehin bei längerem Liegen, — und ein Gypsverband soll doch wenigstens 10—14 Tage aushalten — leicht Excoriationen oder Eczem veranlassen könnte.

Ich will hier nicht auf den Unterschied zwischen dem Hueter'schen Verbande und meinem näher eingehen. Eine geschickte Hand wird mit jeder Applicationsmethode zum Ziele gelangen und die Hauptaufgabe, beim Gypsverbande möglichst störende Finger zu beseitigen, wird durch beide Methoden wohl genügend gelöst. Bei Klumpfüssen mit starker Adductionsstellung würde ich dem Hueter'schen Zügel allerdings den Vorzug geben, weil sich der Fuss mit der frei nach aussen abgehenden Binde besser abduciren lässt. Als Vortheile meines Verbandes hebe ich nur die an der planta fixirte Pappsohle und den nach unten herabgeschlagenen Pflasterstreifen hervor, welcher eine gute Fixation der Bindentouren bewerkstelligt und das vorzeitige Lockerwerden derselben verhütet. Ob es aber immer möglich sein wird, die Tenotomie der Achillessehne zu umgehen, wie Hueter postulirt, wage ich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht zu entscheiden. Mancher Fall, der sich anfänglich hart anlässt, geht nach consequenter Behandlung mit dem Heftpflasterverbande während 3 oder 4 Monaten fast plötzlich oder rasch vorwärts. Jedenfalls wäre vor der Tenotomie noch eine wiederholte Zurechtstellung in der Narcose zu versuchen. Im Hospital macht man mit dem Chloroform nicht viel Umstände, selbst bei ganz kleinen Kindern; in der Privatpraxis stösst man dagegen nicht selten auf ernstlichen Widerstand von Seiten der Eltern. Jedenfalls erreicht man mit dem Chloroform schon mehr, wenn der Fuss erst einige Zeit in eine bessere Stellung hineingewöhnt worden ist.

St. Petersburg, den 1/13. Jan. 1872.

XV.

Zur Casuistik der pleuritischen Exsudate im Kindesalter und deren operativer Behandlung.

Von

Dr. H. Rehn.

Aus einer 10jährigen Praxis an meinem früheren Aufenthaltsort Hanau habe ich 8 Fälle von pleuritischen Ergüssen bei Kindern zu verzeichnen, deren Betrachtung von Interesse sein dürfte.

Unter den erkrankten Kindern waren 7 Knaben, 1 Mädchen. Sämmtliche Kinder befanden sich in dem Alter unter 5 Jahren, das älteste war fast 5 Jahre alt, das jüngste 11 Monate.

Bei 2 Kindern, welche ich vom Beginn der Erkrankung beobachtete, konnte ich einen pneumonischen Prozess als Ausgangspunkt für die Pleuritis nachweisen, wobei jedoch die Exsudation in die Pleurahöhle schon wenige Tage nach dem Auftreten des ersteren erfolgte. In Betreff der übrigen Kinder vermag ich keine ätiologischen Angaben zu machen, da sie mit dem einfachen Bild des pleuritischen Ergusses in meine Behandlung kamen. Bei keinem der Kinder war übrigens eine anderweitige Organ- oder Allgemeinerkrankung nachzuweisen; nur 3 Kinder hatten an zeitweisen Lymphdrüsenschwellungen gelitten und waren scrophulöse Affectionen in deren Familie vorhanden.

Die Ergüsse waren sämmtlich massige und füllten einen Pleurasack aus; in qualitativer Beziehung waren 2 mit Wahrscheinlichkeit als vorwiegend seröse zu bezeichnen, 1 als vorwiegend eiterig, während die übrigen 5 sich als rein eitrige darstellten.

Sechs Ergüsse waren linksseitig, einer rechtsseitig; von einem Fall, welchen ich vor circa 9 Jahren behandelte, muss ich es leider zweifelhaft lassen, auf welcher Seite er sich vorfand, da mir die Notiz abhanden gekommen ist.

Bei 2 Kindern, wo das Exsudat meiner Ansicht nach ein mehr seröses oder serösfaserstoffiges war, erfolgte die Resorption innerhalb 2—3 Monaten; bei einem Kind trat

(während ich auf einer Reise abwesend war) ein Spontandurchbruch des Empyems nach Aussen und Innen ein; das Kind genas.

Fünf Kinder wurden von mir, eines in Gemeinschaft mit einem Collegen, operirt, vier durch den Schnitt mit oder ohne vorausgegangene Punktion, eins durch Punktion allein. Drei von diesen Operirten starben, zwei genasen, eines mit chronischem eitrigem Erguss nach etwa 6 monatlicher Behandlung; das andere, ein Kind von $1^3/_4$ Jahren, mit vorwiegend eitrigem Erguss, welcher höchstens 14 Tage bestand, kam zur Heilung bei (ich will nicht sagen, nach) einmaliger Punktion.

Es liegt nicht in meiner Absicht, Krankengeschichten zu veröffentlichen, deren bereits eine übergrosse Anzahl vorliegen, ich will mich begnügen, die operativen Fälle kurz vorzuführen um am Schluss noch einige allgemeine Bemerkungen anzureihen. Vielleicht nehme ich später Gelegenheit, aus den einzelnen Krankengeschichten einige des Interesses werthe Punkte einer Besprechung zu unterziehen.

1) Der erste Empyemfall betraf ein Kind von 11 Monaten, welches vor ca. 6 Wochen auf dem Land unter Fieber, Husten, Athembeschwerden u. s. f. erkrankt sein sollte; die Eltern waren dann in die Stadt übergesiedelt. Ich fand das Kind asphyktisch und als Grund einen beträchtlichen linksseitigen Erguss; die Allgemeinernährung war noch eine relativ gute. Es wurde die Punktion sofort vorgenommen und etwa $^1/_2$ Schoppen geruchlosen Eiters entleert; am andern Tag wurde die Troicartwunde mit dem Bistouri erweitert. Nach auffallender Besserung trat am fünften Tage eine Verschlimmerung ein, welche sich in Temperatursteigerung, Cyanose, vermehrtem Husten, Verweigerung der Nahrung und gänzlicher Schlaflosigkeit äusserte, ohne dass eine Zunahme des Exsudats stattgefunden hatte. Dagegen war über der Hinterfläche der rechten Seite und von da nach der linken zu ein bald mehr, bald weniger verbreitetes Rasseln gröberer und feinerer Art nachzuweisen. Bei leichtem Wechsel der Erscheinungen starb das Kind am 8. Tag in zunehmender Schwäche, bei wachsbleicher Haut und weiten Pupillen, so wie ich es zuerst gesehen hatte.

Die Brustsektion ergab:

Das Herz nach rechts verdrängt, frische circumscripte faserstoffige Pericarditis, lobuläre pneumonische Heerde an der Rückfläche der rechten Lunge mit Bronchitis. In dem linken Pleurasack ca. $^1/_2$ Schoppen grünlich wässriger Flüssigkeit; Pleura pulmonalis und diaphr. stark verdickt und mit schmierigen weisslichen Massen belegt, die Costalpleura ebenfalls verdickt, stellenweise hyperämisch; die linke Lunge wulstförmig an die Wirbelsäule gedrängt und fixirt, der obere Lappen etwas lufthaltig (beim Druck entleert sich aus der

Schnittfläche schleimigeitriges Secret), der untere Lappen atelectatisch, hyperämisch. Die Bronchien hyperämisch. Zwischen oberem Lappen und Mediastinalpleura ein kleiner, abgesackter Eiterheerd.

2) Zu dem zweiten Fall wurde ich als consultirender College hinzugezogen. Patient war ein Knabe von $3^3/_4$ Jahren. Krankheitsdauer unbestimmt. Kolossales linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens in die rechte Brusthälfte, der Milz nach unten u. s. w. Der erstbehandelnde Arzt entschloss sich erst nach Tagen zur Operation; die Punktion wurde am 1. Dezember 1868 vorgenommen und ca. $1^1/_2$ Schoppen Eiter entleert. Am 8. wurde sie wiederholt, die Wunde erweitert und eine Canüle eingelegt. Nach wesentlicher Besserung gegen den 11. Tag Verfärbung der Wunde, lebhafte Röthung der Ränder, grosse Empfindlichkeit gegen Berührung. Weiterhin diphtheritischer Beleg der Wundfläche, harte Infiltration der Ränder und deren Umgebung, Erysipel von der Wunde aus bis nach der Lendengegend, Tod unter den Symptomen septischer Infection.

Brustsektion: Die Ränder der Operationswunde missfarbig, schwärzlich, die Umgebung livid gefärbt, dieselben Parthien im Umkreis von 3—4‴ durch ein speckig aussehendes Infiltrat auf das Vierfache des normalen Verhältnisses verdickt, das Gewebe von Ecchymosen durchsetzt. Das Herz stark nach rechts dislocirt, die rechte Lunge emphysematös, die linke Lunge nach oben zurückgeschoben und durch Verwachsung beider Pleurablätter fixirt. Die untere Lungengrenze war durch eine Linie zu bezeichnen, welche von der Mitte des Pfannenrands nach dem Ansatz der 3. knöchernen Rippe verlief; von hier zweigte sich ein ca. 2 Finger breiter Streif verdickter und etwas atrophischer, Lungengewebe enthaltender Pleura ab und verlief bis zur 5. Rippe. Dieser Streifen ist im 4. Intercostalraum durch die Operationswunde durchbohrt worden; letztere führt dann in eine dreieckige Höhle, welche etwa $^1/_3$ Schoppen serösflockiges Exsudat enhält. Oberer Lappen der linken Lunge grösstentheils ödematös; unterer Lappen derb, luftleer.

3) Jean E., kräftiges Kind von 1 Jahr, erkrankte am 23. Mai 1869 mit rechtsseitiger Pneumonie (oberer Lappen, Rückfläche), zu welcher sich alsbald eine exsudative Pleuritis derselben Seite gesellte. Bei der gebräuchlichen Behandlung anscheinend völliger Rückgang des Prozesses, d. h. scheinbar völlige Resorption des pleuritischen Exsudats bis gegen Ende September, worauf die Mutter mit dem Kind zu dessen Erholung verreiste.

Nach der Rückkehr erkrankte das Kind, in meiner Abwesenheit, angeblich unter ähnlichen Erscheinungen wie im Mai, und als ich dasselbe wieder sah, im Oktober, fand ich

ein die ganze rechte Brusthälfte ausfüllendes Exsudat mit Verdrängung der Leber, u. s. w. Durch die Punktion wurde eine reichliche Quantität Eiter entleert, die Wunde später erweitert, Canülen eingelegt oder der Eiter mit dem Catheter entleert. Nach mannigfachen, oft besorgnisserregenden Wechselfällen, Versiegen der Eiterung nach etwa 7 Monaten; doch blieb eine kleine Fistel bis jetzt zurück, aus welcher sich zeitweise, besonders wenn das Kind einen Catarrh bekam, ein bald mehr dünnschleimiges, bald wirklich eitriges Secret entleerte. Der Kleine ist übrigens sehr kräftig und blühend geworden.

4) Als 4. Empyem-Patient wurde mir im Oktober 1870 ein Knabe von 1 Jahr 11 Monaten zugeführt. Das Kind war in seiner Ernährung sehr herabgekommen und bot einen jammervollen Anblick dar. Der Erguss war wiederum ein linksseitiger und noch beträchtlicher als bei Fall 2. Die Messung ergab beiläufig:

	Links:		Rechts:	
Unterachselumfang.	25	Cent.	23	Cent.
Unter-Brustw.-Umfang.	„ 26	„	„ 23	„
Umfang über dem Ansatz des proc. xiph.:	„ 27	„	„ 24	„

(Die Zahlen sind vollgerechnet.)

Ueber die vordere linke Brusthälfte zog sich von der 2. Rippe abwärts eine mässige ödematöse Schwellung, jedoch ohne Röthe und Fluctuation. Herz und Milz waren wie in dem Fall 2 verdrängt.

Operation durch den Schnitt; mühselige Behandlung des Kindes durch täglich 1—2malige Entleerung des Eiters mit dem Catheter nebst Ausspülen der Höhle, Einlegen von Canülen, Drainageröhren u. s. f. Bedeutende Besserung des Kindes, andauernd bis Mitte Januar 71. Plötzlich Klage über das Köpfchen, Erbrechen, Schlummersucht, Entwicklung der Symptomengruppe einer Basilarmeningitis, Tod am 25. Januar. Es konnte leider wieder nur die Brustsection gemacht werden, welche im Ganzen dieselben Verhältnisse ergab, wie Fall 1. Speciell will ich bemerken, dass sich tuberkulöse Prozesse nirgends in den Organen der Brust vorfanden.

5) Derselbe Monat desselben Jahres brachte mir noch einen weiteren Fall, auf den ich etwas näher eingehen will.

C. W., $1^3/_4$ Jahre alt, soll am 23. September mit Fieber, Kurzathmigkeit, Husten u. s. w. erkrankt sein; ich sah das Kind zuerst am 5. Oktober. Die Untersuchung des leidlich genährten Kindes ergab: Die beiden Brusthälften im Umfang anscheinend gleich, die Zwischenrippenräume links etwas mehr ausgefüllt als rechts, die linke Seite betheiligt sich bei den respiratorischen Bewegungen in geringem Grade. Spitzenstoss an der normalen Stelle weder zu sehen noch zu fühlen, dagegen findet sich eine Pulsation im scrobic. cord. Die

Perkussion ergiebt leeren Ton über der ganzen linken Brustseite vorn und hinten; vorn erstreckt sich die Dämpfung nach unten bis zum unteren Rand der 6. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Die Auskultation liefert linkerseits ein völlig negatives Resultat, da nirgends Athmungsgeräusch zu hören ist. Die jetzt erst vorgenommene Mensuration ergiebt den Umfang beider Brusthälften, unter der Brustwarze gemessen gleich. (Weitere Messungen sind durch die grosse Unruhe gehindert.) Stimmvibrationen fehlen links. Die Untersuchung der rechten Brusthälfte ergiebt mit Ausnahme leichter catarrhalischer Symptome nichts Abnormes. P. 132 R. 52. T. 39.

Die Mutter erklärte nun auf Befragen, dass sich das Kind am Morgen leidlich befinde, dass aber schon nach 12 Uhr Mittags die Unruhe beginne, dass weiterhin Fieber eintrete, begleitet von grossem Durst, raschem Athem, quälendem Husten; Erscheinungen, welche sich durch die Nacht bis gegen Morgen fortsetzten, worauf dann ein unruhiger Schlaf folge. Nahrung verweigere das Kind, es nehme nur Wasser. Dieser Zustand sei seit mehreren Tagen der gleiche.

Nachdem ich mich an dem Tag der Untersuchung sowie an dem auf ihn folgenden von der Richtigkeit obiger Angaben überzeugt hatte, entschloss ich mich, trotz des kurzen Bestands des Prozesses und trotzdem hier noch keine Indicatio vitalis vorlag, nur mit Rücksicht auf die bisherigen Erfahrungen zu frühzeitiger Operation, und machte am 7. Oktober die Punktion mit Luftabschluss, wobei ca. $^1/_2$ Schoppen dicklich grünlicher Flüssigkeit entleert wurde. Eine nach der Operation vorgenommene Untersuchung, welche bei der ausserordentlichen Aufregung des Kindes nur eine sehr oberflächliche sein konnte, ergab über dem Brustbein tympanitischen Ton, (links) vorn und in der Achsel gedämpften, hinten zum Theil leeren, längs der Wirbelsäule tympanitischen Ton. An der Vorder- und Rückfläche unbestimmtes Athmen. Das Herz etwas herübergerückt. Die unmittelbare Besserung des Kindes war eine auffallende, die Resp. war schon am andern Tag (von 52) auf 32 herabgegangen, P. und T. desgl. gesunken, es stellte sich periodischer ruhiger Schlaf ein und der Appetit kehrte wieder. Indessen leitete sich schon gegen den 3. Tag eine neuerliche Exsudation ein, welche in der Folge nahezu dieselbe Ausdehnung erreichte, welche die erste gehabt hatte. Die Fiebersymptome waren jedoch mässig, die Respirationsfrequenz desgleichen, das Kind nahm Nahrung, kurz es waren keine Erscheinungen vorhanden, welche zu einer nochmaligen Punktion aufforderten.

Bei innerlicher Behandlung (Digitalis, Jodkali, Eisen) ging die Resorption des Ergusses, ohne dass etwas Besonderes hervorzuheben wäre, innerhalb 3—4 Wochen vor sich. Gegen

Ende November war das Untersuchungsresultat folgendes: Der Perkussionston war an der Vorderfläche der linken Brust noch gedämpft, ebenso in der Achselfläche, von da nahm die Dämpfung gegen die Rückfläche hin ab, um einem mehr sonoren Ton Platz zu machen. Das Athmen hatte vorn und in der Achsel einen bronchialen Charakter, am Rücken war es normal, nur etwas verschärft. Der Umfang beider Brusthälften war ziemlich gleich, beim Sitzen und besonders beim Stehen neigte sich das Kind nach der linken Seite, wodurch letztere eingesunken erschien; beim Liegen war diese Einsenkung nicht zu bemerken. Das Herz war zwar herübergerückt, doch noch nicht an der normalen Stelle. Die Rückbildung zu den natürlichen Verhältnissen ging weiterhin bei gutem Allgemeinbefinden günstig von Statten und derjenige, welcher jetzt das Kind untersuchen würde (wie ich es zuletzt am 21. Januar dieses Jahres that), würde kaum Spuren eines so ausgedehnt gewesenen Prozesses entdecken. Vor Allem gibt die Perkussion überall normalen Ton, nur links vorn und oben ist derselbe etwas weniger sonor als rechts, die Auscult. liefert ganz normale Verhältnisse, das Herz ist an seine ihm zukommende Stelle gerückt und der Spitzenstoss ist im 5. J. R. nach aussen von der Mammillarlinie zu finden. Die Brustwirbelsäule ist ganz leicht nach rechts ausgebogen und die linke Seitenfläche des Thorax dem entsprechend etwas flacher, während der Unterbrustwarzenumfang beiderseits 26,8 Cent. beträgt.

Zum Schluss wird es nicht überflüssig sein, zu bemerken, dass die Genesung dieses Kindes unter den ungünstigsten Wohnungs- und Pflegeverhältnissen erfolgte.

Fragen wir nun, welcher Werth in diesem Falle der Punktion beizulegen ist, so lässt sich auch hier, wie in allen operativen Fällen, über den momentanen oder temporären Nutzen nicht streiten. Ich glaube indessen aus dem relativ raschen Ablauf des ganzen Prozesses auch auf eine wirklich günstige Einwirkung der Operation schliessen zu können, denn selbst die von mir als wahrscheinlich serös bezeichneten Exsudate bedurften entschieden längerer Zeit zur Resorption. Wahrscheinlich auch war das neuerliche Exsudat weniger zellenreich und hierdurch der Resorption, bei den noch günstigen örtlichen und allgemeinen Bedingungen, leichter zugänglich.

Wenn wir nun die geschilderten Fälle einer endlichen Kritik unterziehen, so ergiebt sich folgendes (zum Theil andere Beobachtungen ergänzende) Bemerkenswerthe:

1) Es sind fast ausschliesslich Knaben befallen (7 Knaben, 1 Mädchen).

2) Sämmtliche Kinder gehören den ersten Lebensjahren an, 3 dem zweiten, 1 sogar noch dem ersten.

3) Die Ergüsse waren vorwiegend linksseitige; (6: 2, der zweifelhafte Fall als rechtsseitig angenommen).

4) Die Mehrzahl der Exsudate war eitrig (6: 2).

5) Dieses Vorwiegen des eitrigen Charakters findet seine Erklärung vielleicht in ungünstigen Lebensbedingungen, welchen die betroffenen Kinder vor und während ihrer Erkrankung unterworfen waren. 4 von letzteren gehörten der ärmeren Klasse an; bei den 2 anderen waren die Ernährungsverhältnisse allerdings günstig, indessen waren die Schlafräume durchaus unzweckmässig, weil sie der nöthigen Lufterneuerung und des Sonnenlichts entbehrten.

6) Das Wichtigste jedoch, was sich aus der Betrachtung obiger Fälle ergibt, ist der dringende Hinweis auf eine möglichst frühzeitige operative Behandlung gleicher Formen einfacher pleuritischer Ergüsse, ich meine nicht der chronisch-eitrigen Formen, bei welchen die operative Behandlung eine selbstverständliche ist, sondern der acuten Formen, welcher Beschaffenheit sie sein mögen, sobald die Resorption zögert. Die genugsam bekannten Gefahren, welche mit dem Bestehen eines einigermaassen reichlichen Exsudats verbunden sind, Gefahren, welche sich für das zartere Alter um so drohender gestalten, die höchst ungünstigen Heilungsbedingungen, welche bei längerer Dauer des Prozesses örtlich und allgemein vorliegen, diese Momente sprechen deutlich genug für die Frühoperation. Hierzu kommt andererseits die Gefahrlosigkeit eines derartigen kleinen operativen Eingriffs, wie es die Punktion ist, sobald sie mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt wird; der Fall 5 beweist dies.

Wie sehr man sich in der Praxis vor operativen Eingriffen bei den pleuritischen Exsudaten jeder Form scheut, ist freilich oft zu konstatiren, es würden sonst derartige Fälle, wie sie zum Theil oben aufgeführt worden sind, nicht zur Behandlung gelangen. Der Grund liegt ohne Zweifel hauptsächlich in den unklaren Vorstellungen über Das, was man vor sich hat, trotzdem so bedeutende Autoren in dieser Richtung Verständniss zu schaffen versucht haben. Möchten diese Zeilen etwas dazu beitragen, die insbesondere berufenen Herren Collegen in der Praxis, welchen ja die frischen Fälle zur Behandlung kommen, zu einer genauen Orientirung in einer praktisch so überaus wichtigen Frage anzuregen und zu einer rechtzeitigen operativen Behandlung der besprochenen Krankheitsform zu ermuntern.

Würzburg 1872.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei Fälle von Pneumothorax nach Gangrän der Lunge.

Beobachtet von Dr. And. v. Hüttenbrenner, Assistenten an der k. k. Kinderklinik in Wien.

Die relative Seltenheit der Perforation der Pleura durch eine Caverne im kindlichen Alter ist gegenüber der Häufigkeit desselben Processes beim Erwachsenen jedenfalls auffallend, während andere pathologische Processe, als z. B: Gangrän der Lunge, Abscessbildung, als Ursache der Perforation beim Erwachsenen verhältnissmässig sehr selten zur Beobachtung kommen, während es den Anschein hat, als trete die Zerreissung der Visceralpleura im Gefolge oben erwähnter pathologisch anatomischer Processe im Kindesalter häufiger auf.

Der 2. von den beiden Fällen, die ich auf der Klinik des Herrn Hofrath Widerhofer zu beobachten Gelegenheit hatte, ist klinisch auch dadurch von Interesse, dass der Luftaustritt in das cavum pleurae ein abgesackter war, und dass man die für die Differentialdiagnose zwischen grosser Caverne und abgesacktem Pneumothorax wichtigen Erscheinungen an diesem Falle gut studiren konnte.

Beide Fälle haben das mit einander gemeinsam, dass es bei beiden nach Gangrän zur Perforation der Pleura kam, bei beiden im unteren Lungenlappen, bei dem einen jedoch rechts, bei dem andern links, bei dem einen hingegen trat die Gangrän in einer vorher nicht hepatisirten Lunge auf, während bei dem 2. Falle eine vollständige Sequestrirung eines vollständig durch Infiltration vorher luftleer gewordenen Gewebes stattfand.

Wenn man die Literatur durchmustert, so findet man wenig Fälle verzeichnet, bei denen es in Folge von Lungengangrän zur Perforation der Pleura gekommen wäre.

So erwähnt Vogel *), ohne Details anzuführen, dass es sowohl nach diffusem als circumscriptem Brande der Lunge zu Perforation der Pleura etc. kommen kann, während er von einem ähnlichen Ereignisse bei einer Lungencaverne keine Erwähnung macht.

Bouchut **) erwähnt nur 3 Fälle von Lungengangrän (2 von Bednar und 1 von West), bei denen es jedoch nicht zu einer Perforation der Pleura gekommen ist. Den Pneumothorax als Ausgang der Pneu-

---

*) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage. 1867. Seite 238.

**) Bouchut, Handbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt v. Dr. Bischof. Würzburg 1854. S. 397.

monie oder der Tuberkulose (nach damaliger Anschauung) erwähnt er gar nicht.

Barthez*) und Rilliet hingegen erwähnen als häufigste Ursache des Pneumothorax die Perforation der Pleura in der Höhe einer Caverne, ferner nach Lungenabscessen, unter welch' letzteren Fällen sie eines Falles erwähnen, bei dem es nach Perforation der Pulmonalpleura durch einen Lungenabscess, oder gangränöse Lungenabscesse, wie sie sich an einem andern Orte ausdrücken, nach Durchbohrung des Zwerchfelles zur Communication des Lungenabscesses mit der Peritonealhöhle kam.

Diessbezüglich führen Barthez**) und Rilliet unter 17 Fällen von verschiedenen Formen der Gangrän der Lunge nur 3 Fälle von Perforation der Pleura auf, und zwar 2 Mal war eine gangränöse Caverne Ursache der Perforation und einmal kam es ohne sogenannte Caverne zur Perforation. Auch bei der Gangrän der Pleura, die nach Barthez***) und Rilliet selbständig d. h. ohne begleitende Lungengangrän auftreten kann, erwähnen sie zwei Fälle, bei welchen es zur Perforation kam.

Jedoch nur in dem einen Falle kam es zum Luftaustritte in den Pleurasack, während bei dem andern dieses Ereigniss durch Anlegen der Costalpleura an die gangränöse Stelle verhindert wurde.

Steffen †) erwähnt, dass die vorhandene Literatur für die Casuistik des Pneumothorax überhaupt ein spärliches Material liefere.

Nach Citirung der Ansichten von Barthez und Rilliet über Pneumothorax, beschreibt er einen von ihm selbst beobachteten Fall, von einem 1⅓ Jahr alten Mädchen, welches nach einer post morbillos aufgetretenen catarrhalischen Pneumonie am Pneumothorax erkrankte und während der physikalischen Untersuchung starb. Barthez und Rilliet behaupten, dass derlei Fälle von Pneumothorax nicht selten seien.

Die von Steffen citirten Fälle von Pneumothorax, die in Folge von Perforation der Pleura durch ein Emphysem entstanden sind, übergehe ich, weil sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören, ebenso die diessbezüglichen Fälle von Barthez und Rilliet.

Ich erwähne noch den von Dr. Brünniche in Kopenhagen††) veröffentlichten Fall, den auch Steffen citirt.

So plausibel auch die Deutung Steffen's in diesem Falle ist, so ist doch ebenso gut möglich, dass hier der umgekehrte Vorgang stattgefunden habe. Die putride Bronchitis mit nachfolgender Lungeninfiltration hatte 3 Monate vorher stattgefunden und es mag während dieser Zeit zu einer zelligen Verwachsung beider Pleurablätter gekommen sein.

Erst nachher bildete sich in der Gegend des pectoralis major sinister eine Geschwulst, welche sich im Beginne durch Druck nicht verkleinerte, durch Husten aber stärker gespannt wurde. Erst nach 14 Tagen gesellte sich zu der schon früher vorhandenen deutlichen Fluctuation Knistern hinzu.

Die Section ergab eine auf der Aussenfläche des linken Thorax gelegene Höhle, deren Grund von den Rippen und deren Knorpel gebildet wurde. Im 3. und 4. Intercostalraum befand sich in der Nähe der Verbindungstelle zwischen Knorpel und Rippe eine erbsengrosse mit dem Cavum pleurale communicirende Oeffnung. Daselbst war wieder ein Sack, der durch die Verwachsung beider Pleurasäcke vollständig abgegrenzt war. Dieser Sack stand wieder mit einer bohnengrossen, die Lungenpleura perforirenden Oeffnung mit Bronchialästen in Verbindung.

---

*) Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. 1856. III. Th. S. 914.

**) A. a. O. II. Theil. S. 483.

***) A. a. O. II. Theil. S. 497.

†) Steffen, Klinik der Kinderkrankeiten. I. Bd. S. 93.

††) Hospitals-Tidende 1859. N. 38. Ref. darüber im Journale für Kinderkrankheiten 1864. P. 34. S. 203.

Die am 28. Mai vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper war von dem Alter entsprechender Grösse, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten, am Bauche mit grünlich missfarbigen Todtenflecken besetzt, Kopfhaar blond. Die linke Pupille etwas enger, als die rechte. Hals kurz und dick, Thorax gewölbt, Unterleib ausgedehnt, Schädeldach porös, die Hirnhaut mässig gespannt. Die inneren Hirnhäute zart, mässig blutreich, das Gehirn teigig weich, sehr mässig mit Blut versehen, etwas feuchter, in den Hirnhöhlen je zwei Drachm. klaren Serums.

Schilddrüse mässig gross, colloidhaltig, die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut injicirt, etwas pigmentirt.

In der rechten Pleurahöhle nebst Gas etwa ein Pfund eitriger Flüssigkeit. Der rechte Oberlappen etwas comprimirt, blutleer, feinschäumig, ödematös. Der Mittel- und Unterlappen in ihrer ganzen Ausdehnung zu einer grünlich, missfarbigen, gestrickten, eine Menge übelriechender Jauche enthaltenden, zunderartig zerfallenden Pulpe zerfallen.

Die Pleura an der Basis des Unterlappens an mehreren Stellen perforirt, in ihrer übrigen Ausdehnung mit einem etwa 2''' dicken fest an derselben haftenden Fibrinschicht bedeckt. Der Unter- und Mittellappen etwa auf ¼ seines Volumens comprimirt.

Die linke Lunge mässig mit Blut versehen, feinschaumig, ödematös.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Herz schlaff, sein Fleisch blass blauroth, mässig derb, in seinen Höhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die Leber blass, braunroth, mässig mit Blut versehen, etwa 3 Querfinger unter den Rippenbogen reichend. In ihrer Blase gelbe Galle. Die Milz etwa um das Doppelte vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, ihre Pulpe leicht ausdrückbar. Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut des ersteren blass. Die Peyerschen Placques etwas geschwellt, pigmentirt. In der Höhle der Därme dünne, breiige, gallig gefärbte Faeces; die Mesenterialdrüsen vergrössert, derb, pigmentirt. Die Nieren durch Schwellung der Corticalis vergrössert, auf dem Durchschnitte einen trüben, blutigen Saft entleerend, schlaff, an ihrer Oberfläche sternförmig injicirt. In der Harnblase trüber gelber Harn.

Es ist nach dem Befunde an der Leiche und den klinischen Erscheinungen hier noch zu bemerken, dass es ganz gut möglich ist, dass man einen abgelaufenen Typhus vor sich hatte, bei dem es in der 2. und 3. Woche zur pneumonischen Infiltration der Lunge gekommen war. Da jedoch im Leben sowohl, als auch an der Leiche mehrere characteristische Symptome, als Diarrhöe, die characteristische Temperaturcurve und an der Leiche die Schwellung der Mesenterialdrüsen und Geschwüre oder Narbenbildung an den agminirten und solitären Follikeln fehlten, so bleibt die Sache zweifelhaft, um so mehr, da die pneumonischen Erscheinungen vorherrschten.

2. Fall.

Der 2. Fall von Pneumothorax, der in mehrfacher Beziehung von Interesse ist, war in Kurzem folgender:

Taschina August, 4 Jahre, aufgenommen am 29. Mai 1871, gestorben am 23. Juni 1871. Früher gesund, kräftiger, gut entwickelter Knabe.

Das Kind nach der verlässlichen Anamnese erst seit einem Tage erkrankt, und zwar begann die Krankheit mit Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit. Das Kind klagt über Kopfschmerz, hatte heisse und trockene Haut. Da das Kind noch kein Exanthem überstanden hatte, so wurde es auf ein Separations-Zimmer gelegt, da man einen Ausbruch von Variola vermuthete.

Am 29. Juni fand man bei der Aufnahme folgenden Status praesens.

Das Kind gut genährt, die Hautfarbe im Gesicht etwas geröthet, beide Pupillen reagiren prompt, Hals kurz, Thorax gewölbt; Percussion ergiebt nichts Abnormes, Bauch nicht besonders aufgetrieben.

Das Kind sehr hinfällig, liegt meist in der Seitenlage, wirft sich im Bette hin und her, knirscht während der Untersuchung wiederholt mit den Zähnen. Das Kind ist bei Berührung sehr empfindlich. Temperatur nach Gefühl sehr erhöht, P. 120, sehr hart, gleichmässig, Resp. 28 gleichmässig.

30. Mai. In der Nacht war das Kind sehr unruhig, erbrach fortwährend grünen Schleim, warf sich im Bette hin und her, schrie fortwährend laut aus dem Schlafe auf, knirschte mit den Zähnen; Puls und Resp. wie gestern, in den Lungen nur vesiculäres Athmen.

Pupille reagirt normal, Bauch weich, 1 Stuhl, Temp. 41.7.

Derselbe Befund war bei der Abendvisite.

1. Juni. An der linken Lungenspitze bronchiales In- und Exspirium nachweissbar; daselbst Dämpfung sowohl rückwärts als vorne unter der clavicula bis zur 3. Rippe.

Die Gehirnreizungserscheinungen wie früher fortdauernd.

1—4. Juni. Die pneumonische Infiltration geht über die ganze linke Lunge, überall sehr resistenter gedämpfter Percussionsschall. Daselbst bronchiales In- und Exspirium. Das Herz, dessen Töne normal, nicht verdrängt. Die Gehirnerscheinungen dauern in derselben Weise fort, ja sie nehmen erst gegen den 19. Juni zu ab, nachdem schon am 9. die Lösung der Lungeninfiltration begonnen hatte und am 12. Juni vollendet war, so dass durch die physikalische Untersuchung keine Veränderung im Lungenparenchym nachgewiesen werden konnte. Puls und Respiration waren wieder normal. Die Temperatur-Curve zeigte während des ganzen Verlaufes die gewöhnliche Curve der Pneumonie.

Es ist dieser Fall wohl einer derjenigen, die man in früherer Zeit als eine sog. Pneumonia encephalica bezeichnete, und die für eine gewisse Coincidenz von Pneumonie und eitriger Meningitis sprechen.

Immermann*) und Heller beschreiben in ihrer Abhandlung nach eigener Erfahrung und nach der Literatur von dieser Complication im Kindesalter folgende 3 Fälle:

1. Ein 6 Monate altes Mädchen mit linksseitiger Pleuropneumonie und colossalem Meningealödem und beginnender eitriger Meningitis.

2. Ein 4 Monate alter Knabe mit doppelseitiger catarrhalischer Pneumonie, beginnender eitriger Cerebrospinal-Meningitis, zahlreichen punctirten hämorrhagischen und encephalitischen Heerden im Gehirn.

3. Ein 3 Wochen alter Knabe mit einer linksseitigen catarrhalischen Pleuropneumonie und eitriger Cerebrospinalmeningitis. Diese Fälle verliefen alle lethal.

Steffen**) beschreibt einen Fall, wo bei einem 6jährigen Knaben zu einer Pleuropneumonie sich (tuberculöse?) Meningitis hinzugesellte.

Bei unserem Falle lag bei den andauernden Gehirnerscheinungen, die auch nach der Localisation in der Lunge noch fortdauerten, ja an Intensität sogar zunahmen, die Vermuthung nahe, dass hier eine Complication von Seite der Meningen vorliege.

Da jedoch die Gehirnerscheinungen bald nach der Lösung der Pneumonie aufhörten und während der Reconvalescenz und der nächstfolgenden Erkrankung nicht mehr auftraten, so ist es wohl wahrscheinlich, dass hier während der pneumonischen Infiltration an der linken Lungenspitze ein Meningealödem vorlag.

Dieses Meningealödem war hier offenbar bedingt durch Hyperämie, so dass man es als ein collaterales bezeichnen kann.

---

*) Immermann und Heller, Pneumonia und Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. Bd. Separatabdruck.

**) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. S. 319.

Die starke milchige Trübung an den Hirnhäuten, wie sie in der Leiche vorgefunden wurde, sprechen für die obige Deutung.

Was die Ursache dieser Hyperämie anbelangt, ist es mir jedoch wahrscheinlich, dass dieselbe im Gehirn bei Spitzenpneumonie in der That auf eine mechanische zurückzuführen sei.

Nach Luschka*) reicht die Lunge viel höher hinauf, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Es entspricht weder die fossa supraspinata der Lungenspitze, noch viel weniger die Gegend unter dem Schlüsselbeine. Die Lungenspitze überragt beträchtlich das Clavicular-sternal-Geleuk und reicht nach innen zu bis fast an die Trachea. Sie ist daher am besten zugänglich in der s. g. Oberschlüsselbeingrube, d. i. einer Grube, die begrenzt ist nach unten durch das mittlere Drittel der Clavicula und seitlich durch die einander zugekehrten Rücken des musc. trapezius und cleidomastoideus.

Nach innen zu von dieser Grube liegt die Luftröhre, wesshalb man sich bekanntlich beim Percutiren oberhalb des Schlüsselbeines sich nicht zu nahe der Mitte begeben soll, da sonst die Luft der Trachea mittönt (Seitz)**).

Zwischen der Spitze des Lungenkegels und der Trachea gehen nun nach abwärts resp. nach aufwärts die Carotis communis und die Vena jugularis interna und zwar erstere gegen die Luftröhre zu, letztere gegen die Lungenspitze zu. Diese grossen Gefässe müssen also durch einen verhältnissmässig engen Raum hindurch.

Wenn nun die eine oder andere Lungenspitze pneumonisch infiltrirt wird, d. h. in fortwährender Inspirationsstellung verharrt, so ist es wohl sehr gut möglich, dass unter den gegebenen anatomischen Verhältnissen ein Druck auf die Vena jugularis interna oder innominata erfolgt, der dann den Abfluss des venösen Blutes aus dem Schädel hindert, und so zu den Stauungserscheinungen etc. Veranlassung geben mag.

Doch kehren wir zu unsern Kranken zurück.

Es änderte sich jedoch bald das Krankheitsbild.

Nachdem das Kind durch einige Tage wohl war, und keine physikalisch nachweisbare Veränderung in der Lunge da war, trat am 18. Mai wieder Fieberbewegung mit Frost auf und liess sich noch an demselben eine pneumonische Infiltration des linken untern Lungenlappens nachweisen, die in den nächsten Tagen sich über die ganze Lunge verbreitete.

Am 20. Juni trat grosser Verfall der Kräfte auf nebst einem süsslich faden, höchst ekeligen Geruche aus dem Munde.

Am 21. Juni bei der Visite wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Das Kind blass, sehr abgemagert, liegt meistentheils in der rechten Seitenlage, Kopfhaar blond, die Stirn corrugirt, Nasenflügel in Bewegung, Hals dünn, Thorax mässig gewölbt, an der linken Seite etwas mehr ausgedehnt als rechts, an derselben Stelle die Zwischenrippenräume etwas verstrichen.

Unterleib ausgedehnt.

Zunge in der Mitte etwas weisslich belegt.

Die Percussion ergibt: Vorn rechts unter der Clavicula in der Mammillarlinie voller, etwas tympanitisch klingender Schall, ebenso in der Axillarlinie, von da ab bis zum Rippenbogen leerer Percussionsschall (Leber). Links vorn unter der Clavicula in der Mammillarlinie bis zur 4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall, daselbst bedeutende Resistenz, von da bis gegen den Rippenbogen zu in derselben Richtung voller tympanitischer Schall. Ein Querfinger einwärts von der Papilla beginnt eine bis zum rechten Sternalrand reichende Dämpfung. Von dieser Linie nach abwärts geht sie bis zur Vereinigung der 5. Rippe

*) Luschka, Anatomie des Menschen. I. Bd. II. Abth. S. 20.

**) Seitz, Ausc. und Perc. 1860.

mit dem Sternum. Nach aufwärts geht sie über in die früher beschriebene Dämpfung.

In der Axillarlinie, unmittelbar in der Axilla selbst, Dämpfung bis zur 3. Rippe, von da ab bis zum Rippenbogen voller tympanitischer Schall.

Rückwärts rechts heller und voller Percussionsschall.

Links rückwärts von der Spitze bis zur 3. Rippe gedämpfter Schall, von da ab voller, tympanitischer Percussionsschall.

Rechts überall vesiculäres Athmen, links oben (an den gedämpften Stellen sowohl vorn als rückwärts) bronchiales In- und Exspirium. An den Stellen, wo sich der tympanitische Schall vorfindet, fehlt grösstentheils das Athmungsgeräusch, nur bei tiefer Inspiration amphorisches Athmen mit metallischem Beiklange. Kein Rasseln bei gleichzeitig ausgeführter Percussion und Auscultation — Metallklang — der jedoch an der gedämpften Stelle nicht nachzuweisen war. Deutliche Succussio pectoris. Die Herztöne sind am deutlichsten in der Gegend des bei der obigen Beschreibung angegebenen tiefsten Punktes der Herzdämpfung (5. Rippe). Herzstoss in der Gegend des Processus xiphoideus am deutlichsten zu fühlen (rechter Vorhof).

Thoraxumfang in der Höhe der axilla 57 Cent.
" " " " " mammilla 56 "
davon rechts 28 } Cent.
" links 28 }
" in der Höhe der unteren Brustapertur 59 Cent.
davon rechts 29 } Cent.
" links 30 }

P. 130 gross, weich, Respiration 60, Bewegung des Thorax linkerseits weniger energisch als rechts, lockeres, abgebrochenes Husten, süsslich fader Geruch aus dem Munde bei intacter Rachenschleimhaut.

Bauch bei Berührung nicht schmerzhaft, aufgetrieben.

2 Querfinger über der Symphysis ossium pubis gedämpft tympanitischer Schall (ausgedehnte Blase).

Aus diesem Befunde geht nun hervor:

Nach der neuerdings aufgetretenen Infiltration der ganzen linken Lunge entstand entsprechend dem linken unteren Lungenlappen ein lufthältiger Raum. (Voller tympanitischer Schall daselbst.) Dem Verfalle der Kräfte und dem üblen Geruche nach diffuse Gangrän der vorher infiltrirten Lunge. Dieser Raum war einerseits begrenzt nach oben durch die infiltrirte an die Thoraxwand adhärirende Lunge, nach abwärts durch das gar nicht oder nur wenig nach abwärts gedrängte Zwerchfell, nach innen durch das Herz, resp. Herzbeutel und vorderes Mediastinum und nach rückwärts und der Seite durch die Thoraxwand.

Es entsteht nun die Frage, war die Gasansammlung intra- oder extrapleural, mit einem Worte, hatte man es mit einer Caverne zu thun oder mit einem abgesackten Pneumothorax?

Der vermehrte Thoraxumfang (i. c. c.), das Verstrichensein der Zwischenrippenräume, das Plätschern der Flüssigkeit beim Schütteln des Thorax, das meist fehlende Athmungsgeräusch, das zeitweise durch amphorisches, metallisches Athmen ersetzt wurde, der Metallklang bei gleichzeitig ausgeführter Percussion und Auscultation, das Fehlen consonirender Rasselgeräusche veranlassten mich hier eine Perforation der Pleura anzunehmen in Folge von Gangrän. Der Luftaustritt war jedoch durch die jedenfalls stattgehabte Anwachsung beider Pleurablätter im obern Lungenlappen ein abgesackter.

Gegen die Caverne sprach der vermehrte Thoraxumfang, das Verstrichensein der Zwischenrippenräume, das häufige Fehlen der Athmungsgeräusche, ebenso das Fehlen der consonirenden Rasselgeräusche. Die Annahme, dass der Pneumothorax ein abgesackter war, findet wieder in der verhältnissmässig geringen Ausdehnung der Brustwand, in der geringen Verdrängung des Herzens und des Zwerchfells und in der

Abgrenzung der metallischen Erscheinungen in der Höhe der 3. Rippe (s. Befund) ihre Begründung.

Die im Leben gestellte Diagnose lautete also auf einen abgesackten Pneumothorax, hervorgegangen aus Lungengangrän.

Nachfolgend die Temperaturtabelle vor und nach der Perforation:

	Früh.	Mittags.	Abends.
17. Juni.	40.6	40	41
18. „	40	41	40.7
19. „	40.2	41.2	40.5
20. „	40	39	40
21. „	39	39.2	39.7
22. „	39	39.7	40.2

Aus derselben ist ersichtlich, dass die Temperatur ziemlich hoch und die Steigerung in der Curve eine nicht ganz unregelmässige war, indem, abgesehen von kleinen Schwankungen, immer des Abends eine deutliche Temperatur-Erhöhung eintrat.

Am 23. Juni starb das Kind, ohne dass es zu besondern Veränderungen im Befunde gekommen wäre.

Die Section ergab folgenden Befund:

Der Körper mittelgross, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten, am Bauche und linken Thorax mit grünlichen Todtenflecken besetzt; Hals kurz und dick, Thorax gewölbt. Unterleib ausgedehnt.

Schädeldach dickwandig, compact, harte Hirnhaut gespannt, die inneren Hirnhäute über der grossen Hemisphäre stark milchig getrübt, serös infiltrirt, mässig mit Blut versehen, Gehirn selbst teigig weich, mässig mit Blut versehen, in dessen Höhlen je ½ Unze klaren Serums.

Schilddrüse klein, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut blass.

Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, mit Ausnahme des Unterlappens, der theilweise fehlt und theilweise zu einer grünlich schwärzlichen, missfarbigen, höchst übel riechenden, leicht zerreisslichen Pulpe zerfallen ist, welche Gewebsreste in eine etwa Mannesfaust grosse nach abwärts vom Zwerchfelle, nach einwärts vom Herzen und vorderen Mediastinum, nach der Seite und rückwärts von der Brustwand gebildete Höhle hineinreichte, die mit Gas und Jauche erfüllt ist, und in welcher sich bis über eigrosse, luftleere, grünlich missfarbige etc. Lungenpartikeln vorfinden. Der linke Oberlappen in seiner ganzen Ausdehnung grauroth, hepatisirt, luftleer, aus den Bronchien reichlicher trüber, dicker Eiter fliessend.

Die rechte Lunge mässig mit Blut versehen, fein schaumig, ödematos.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, das viscerale Blatt desselben mit einer etwa liniendicken, filzigen Fibringerinnung bedeckt, die von einzelnen Blutaustritten durchsetzt ist.

Das Herzfleisch blassbraunroth, mässig derb, in den Herzhöhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die übrigen Organe blass.

Die im Leben gestellte Diagnose wurde somit durch die Section bestätigt. Interessant waren noch die abgestossenen Lungenparthien, die sich in dem mit Gas und Jauche gefüllten Raume vorfanden, ein gewiss sehr seltener Befund.

2.

Ein Fall von angeborenem (dermoidem?) Sacral-Hygrom bei einem 3½jährigen Kinde.

Mitgetheilt von Dr. med. Livius Fürst, Docent an der Universität Leipzig.

Gegen Ende des verflossenen Jahres kam ein Kind in die vom Verfasser geleitete Pädiatrische Poliklinik, welches in mehrfacher Beziehung interessante Anomalien darbot. Die Aufnahme ergab Folgendes:

Ernst Hermann, geb. 16. Juli 1868 in Tornau (Kreis Bitterfeld). Der Knabe wurde in Kopflage leicht geboren und zeigte sich seit seiner Geburt als ein im Ganzen wohlgebildetes, kräftiges Kind. Nur bemerkten die Aeltern in der Gegend des Kreuzbeins eine Geschwulst etwa von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels. Die Geschwulst war nicht kugelig, sondern bildete eine hügelige, sich nach den Seiten allmählig abflachende Erhebung. Auf der Höhe dieser Geschwulst befand sich, etwas nach links von der Axe der Wirbelsäule, eine nabelähnliche geröthete Stelle, aus der eine 5—6 Cm. lange braune „Borste" hervorragte. Dieselbe fiel ca. 6—8 Tage nach der Geburt von selbst ab. Eine Flüssigkeit oder feste Massen haben sich sonst aus der betreffenden Oeffnung nicht entleert. Die Geschwulst soll nie beim Schreien, Athmen etc. an- und abgeschwollen sein, auch nie Pulsation gezeigt haben. Ob Druck auf dieselbe Reactions-Erscheinungen verursacht hat, können die Aeltern nicht angeben; doch soll das Kind in den ersten Lebenswochen zuweilen an Krämpfen gelitten haben, die seitdem nicht wieder aufgetreten sind. Die Geschwulst hat an Grösse nicht zugenommen, sondern ist, während das Kind gewachsen ist, gleich gross geblieben.

Stuhl und Urin hat das Kind stets unwillkührlich entleert und zwar in ganz unregelmässigen Intervallen und Quantitäten, den Urin meist nicht im Strahle, sondern tröpfelnd. Weder Güte noch Strenge hat es bisher vermocht, sich zu melden, wenn es ein Bedürfniss fühlt. Seit einigen Wochen klagt der Knabe, besonders früh, über Schmerz in der Blasengegend. In der Functionirung der Extremitäten war bisher keine Störung zu bemerken, abgesehen von einer Schwäche des linken Beins, welche sich gleich blieb, Intelligenz und Sprache sollen anscheinend ungestört sein.

Auf beiden Ohren besteht ein starker, übelriechender, gelber Ausfluss, ohne dass das Gehör alterirt erscheint.

Status: Der Knabe ist kräftig, gut genährt, von guter Intelligenz; er antwortet auf Befragen. Abgesehen von merklicher Schlaffheit des linken Beines, das etwas magerer als das rechte ist, bietet er äusserlich keine Lähmungs-Erscheinungen dar. Infolge der häufigen Beschmutzung mit Koth und Urin verbreitet er einen üblen Geruch und zeigt am Perinäum und Oberschenkel Erytheme und Excoriationen. Ueber dem Kreuzbeine erhebt sich bis zu ca. 2 Cm. über das Niveau der Haut eine hügelige Geschwulst, die nach allen Seiten hin flach verläuft. Die grösste Höhe dieser Geschwulst weicht etwas nach links von der Medianlinie ab. Die Geschwulst misst von rechts nach links 9 Cm., von oben nach unten 6 Cm. Sie ist mit normaler Haut bedeckt. Ungefähr in der Mitte befindet sich eine nabelähnliche Falte, aus der aber weder das Rudiment eines Haares hervorragt, noch irgend welche Flüssigkeit dringt; vielmehr erscheint dieselbe völlig geschlossen.

Die Geschwulst zeigt Fluctuation, doch nicht so deutlich, dass man auf einen rein flüssigen Inhalt schliessen könnte. Druck auf die Ge-

schwulst ermöglicht keine Verkleinerung derselben durch Verdrängung des Inhaltes, führt aber auch zu keinen Reactions-Erscheinungen. Man bemerkt keine der Respiration entsprechende Hebung und Senkung, keine Pulsation beim Auflegen der Hand oder beim Auscultiren. Die Percussion ergiebt einen leeren Schall. An den Rändern wird der von der Abdominalhöhle fortgeleitete tympanitische Beiklang deutlicher und geht in den rein tympanitischen Ton des Unterleibes über.

Die Wirbelsäule lässt sich bis zu den letzten Lendenwirbeln normal nachweisen, von da an aber zeigt sich eine, nach unten zu weiter werdende Spaltung der Wirbelbogen der Kreuzbeins und zwar derartig, dass die grössere Hälfte der knöchernen Theile auf der linken Körperseite befindlich ist. Genau über dem dieser Spalte entsprechenden Raume ist die Geschwulst gelagert. Das Steissbein ist nicht deutlich zu fühlen, anscheinend stark verkümmert. Ob die Spaltung sich auch zum Theil auf die Wirbelkörper erstreckt, ist auf Grund der äusseren Untersuchung nicht zu eruiren. Hingegen gelangt man bei der inneren Untersuchung durch den gut schliessenden Mastdarm an das nach vorn und unten gerückte Promontorium, worauf man, nach abwärts gehend, die terrassenförmig stark zurückweichenden Kreuzbeinwirbel intact fühlt; daran schliesst sich unten ein nochmaliger Vorsprung, der etwa dem letzten Kreuzbeinwirbel entspricht, worauf nach hinten ein kleines Rudiment, wahrscheinlich das Steissbein, in starkem Winkel abgeht.

Anomalien, betreffs des Mastdarms und der Harnblase, lassen sich bei der innern Untersuchung nicht auffinden. Die Blase ist leer. Lähmungserscheinungen von deutlich ausgeprägtem Charakter fehlen an den Extremitäten. Nur besteht mässiger pes valgus, sowie am linken Beine etwas mehr Magerkeit und Schlaffheit.

Das Präputium ist etwas verlängert und excoriirt.

Dieser Fall bietet Mehreres dar, wodurch die Diagnose complicirt wird:

Vorhanden ist

1) Eine angeborene Spaltung des Kreuzbeins, und zwar ein Klaffen der Wirbelbogen desselben mit Verkümmerung des Steissbeins.
2) Eine dem Spalt aufsitzende d. Z. offenbar nicht mit der Rückenmarkhöhle communicirende Geschwulst, die einen weichen, theilweise flüssigen Inhalt hat und aus der nach der Geburt des Kindes ein Haar hervorragte.
3) Eine Functions - Störung (Parese?) der Blase, des Mastdarms, in geringerem Grade auch der linken unteren Extremität.

Was die angeborene Wirbelspaltung betrifft, so ist dieselbe an sich nichts Ungewöhnliches. Im Gegentheil gehört das Vorkommen einer Spina bifida zu den verhältnissmässig häufigen Missbildungen, die theils mit, theils ohne Hydrorrhachis beobachtet werden, ein Umstand, den schon Chaussier hervorhebt, indem er angiebt, dass in der Maternité zu Paris unter 22,293 Neugeborenen 132 mit Bildungsfehlern und unter diesen 22 mit Spina bifida sich vorfanden. Das Ungewöhnliche ist in diesem Falle, dass der Sacral-Tumor, welcher der Wirbelspaltung entspricht, gegenwärtig keinen Zusammenhang mit der Rückenmarkshöhle mehr darbietet. Es entstehen jetzt bei Druck auf die Geschwulst keine Erscheinungen von Hirndruck (Convulsionen), während noch in den ersten Lebenswochen Krämpfe vorhanden waren. Der Tumor zeigt kein Anschwellen bei der Exspiration, kein Abschwellen bei der Inspiration, er lässt nicht die von Cruveilhier beobachteten mit dem Pulse synchronischen Bewegungen wahrnehmen. Spricht auch der Mangel an Reizerscheinungen bei Druck auf die Geschwulst nicht unbedingt gegen eine Communication, wie Fälle von Kaufmann, Bruns, Reiner und Anderen zeigen, so ist doch — der Regel entsprechend — anzunehmen, dass der Tumor, welcher wahrscheinlich kurz nach der Geburt noch mit dem Rückmarkskanal communicirte, gegenwärtig ausser Verbindung mit demselben ist, während man andererseits aus der Auflagerung des Tumor

auf der Wirbelspalte auf eine gemeinsame Entstehungsursache und auf vormaligen Zusammenhang im Fötalleben zu schliessen berechtigt ist.

Wir haben es also mit einem Sacraltumor zu thun, der aus einem abgeschnürten Hydrorhachissacke entstanden ist, ein Fall, der schon an und für sich zu den selteneren gehört, da meist bei der in Rede stehenden Missbildung eine nachweisbare Communication verbleibt, in Folge deren das Kind frühzeitig zu Grunde geht. In Braune's lehrreichem Werk: „Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend," Leipzig 1862, findet sich (S. 114) der Ausspruch:

„Es ist recht gut denkbar, dass ein Hydrorrhachis Sack sich einmal durch Obliteration eines Stieles abschnürt, mit der Zeit seinen Inhalt ändert und als Cyste zurückbleibt."

Diese Aeusserung findet in der That durch einzelne Fälle ihre Bestätigung, z. B. von Malgaigne (Journ. de Chirurg. III. p. 38), Braune (l. c. S. 72), Schindler (ebd.), Krieger und Clarke, Günther (Weickert's klin. Bericht, Journal v. Walther und Ammon N. F. Bd. 7. 1847. S. 563), und 1 Fall aus Brit. med. Journ. (Wiener med. Wochenschrift 1858. 23.), so dass man das Vorkommen derartiger Abschnürung, die Verödung des zur Meningeal-Höhle führenden Stieles eines Hydrorrhachis-Sackes, und das Zurückbleiben einer isolirten Cyste als sicher erwiesen betrachten darf. Auch Hennig*) schliesst sich der Meinung an, dass bisweilen ein Hygroma cysticum sacrale nichts ist, als ein entarteter ehemaliger Hydrorrhachis-Sack, indem der Bruchsack, nachdem er sich im Halse abgeschnürt hat, zur Cyste oder zum Cysto-Sarkom wird. Dieser Verschluss kommt wahrscheinlich durch Bindegewebe oder Fettgewebe, vielleicht auch durch nachträgliche Verknöcherung des Wirbeldefektes zu Stande. Wie man sieht, ist aber die Zahl der eine solche Annahme beweisenden Beobachtungen noch eine sehr geringe und es ist deshalb der vorliegende Fall von einem gewissen Interesse.

Er wird es aber um so mehr, als über den Charakter und den Inhalt dieses Tumors das Urtheil nicht ganz einfach ist. Zunächst ist es hier schwer zu entscheiden, in welchem Grade das Rückenmark und seine Häute in Mitleidenschaft gezogen sind, da sich dies bekanntlich danach richtet, ob ein centraler oder peripherischer Hydrops des Rückenmarks die Entstehungsursache jener Bildungshemmung ist, ob also die Hydromyelocele eine Hydrorrhachis interna oder externa ist. Im ersten Falle wird nach Förster**) der Sack aus Dura mater, Arachnoidea und Pia mater gebildet, innen meist mit Marksubstanz ausgekleidet, welche durch den Druck des Serums atrophirt ist; im zweiten Falle besteht der Sack aus Dura mater und Arachnoidea; in die mit Serum erfüllte Höhle geht das Mark als ein verlängerter cylindrischer Strang über, verwächst, kolbig anschwellend, mit dessen Innenwand, an der er sich strahlig verbreitet, worauf von dieser Stelle die Sacralnerven zu den Intervertebrallöchern zurücklaufen. Im ersteren Falle, der eine das Central-Nervensystem schwerer berührende Störung voraussetzt, wird der untere Theil des Rückenmarks in wesentlich stärkerem Grade atrophirt und degenerirt, als in dem letzteren, wo nur ein Theil desselben ergriffen ist und sich die Störung hauptsächlich auf die Sacral-Nerven beschränkt. Während ein frühzeitiger Untergang des Kindes, resp. eine complete Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms mehr an einen centralen Hydrops denken lässt (wie dies Churchill beobachtete), darf man in diesem Falle, wo das $3\frac{1}{2}$ Jahre alte Kind relativ wohl ist und wo insbesondere die Lähmung der unteren Extremitäten partiell und gering ist, mehr an die hydropische Ansammlung im Arachnoidealsacke denken. Wollte man auch behaupten, dass eine ausgesprochene

*) Lehrb. der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. S. 371.

**) Die Missbildungen etc. S. 84 ff.

Lähmung nicht vorliegt, indem der Sphincter ani schliesst und es noch nicht erwiesen ist, ob die Incontinenz des Kothes und Urins ausschliesslich auf Lähmung beruht, so ist doch thatsächlich eine solche wenigstens zum Theil die Ursache, dass die Excrete unwillkührlich abgehen. Ob die nabelartige Grube auf der Höhe der Geschwulst auch in diesem Falle der Stelle entspricht, an welcher das Rückenmark mit der Wand des Sackes verwachsen ist, wie dies Hennig angiebt, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber steht nach dem Gesagten unzweifelhaft die Incontinenz des Kothes und Urins in irgend einem Zusammenhang damit, dass in Folge des Druckes im Cysteninhalt, vielleicht noch in Folge der Abschnürung des Tumors die Sacralnerven zum Theil atrophirt oder krankhaft verändert, somit in ihrer Leitung unterbrochen sind, eine Erscheinung, welche in ähnlichen Fällen meist beobachtet worden ist. F. J. Behrend, Förster, Hennig u. A. heben ausdrücklich die Lähmung der Blase und des Mastdarms, neben Paraplegien und Contracturen der unteren Extremitäten als Folge jener Missbildung hervor, eine Angabe, die sich auch in diesem Falle theilweise bestätigt findet.

Man würde sich also den Inhalt des Tumors so vorstellen können, dass nach innen von der Cutis, welche sogar fibrös verdickt sein kann, die Dura mater und Arachnoidea anschliesst und dass durch die Cyste, mit deren Wand verwachsen, ein Theil der Sacralnerven verläuft, während im übrigen ein eiweiss- und vielleicht zuckerhaltiges Serum vorliegt, dass aber die nach dem Spinalkanale führende Oeffnung obliterirt ist. Es würde dies jene Form von Tumor sein, welche Braune als gutartiges Sacral-Hygrom beschreibt und welche den Hygromen anderer Körper-Regionen entspricht.

Gegen diese Annahme könnte nur die Mittheilung Bedenken erregen, dass 6—8 Tage nach der Geburt eine 5—6 Cm. lange Borste aus der nabelartigen Delle des Tumors hervorragte. Eine solche Angabe, an deren Glaubwürdigkeit nicht zu zweifeln ist, würde daran denken lassen, ob wir es hier nicht mit einem complicirteren Cysten-Inhalte zu thun haben, ob nicht neben dem abgeschnürten Sacral-Hygrom Dermoid-Elemente, zunächst Haare, in der Cyste befindlich sind. Wohl weiss ich: Eine Schwalbe macht keinen Sommer und ein Haar keine Dermoid-Cyste, und man würde mit Recht ein Haar in einer so bestimmt hingeworfenen Vermuthung finden. Dennoch aber muss ich daran erinnern, dass, wie Laugier beobachtet hat,*) eine Complication mit Dermoid-Cyste vorkommen kann. Die Möglichkeit eines dermoiden Sacral-Hygroms wird auch um so nahe liegender, wenn wir uns erinnern, dass in der ersten Anlage des Fötus ein und dasselbe Gebilde, das sensorielle (früher animale oder seröse) Blatt es ist, welches in seinem centralen Theile die Medullarplatten, die erste Anlage des Rückenmarks, in seinem peripherischen das Hornblatt, die erste Anlage des Epithels entstehen lässt. Bei diesem gleichen Ursprunge des Centralnervensystems und der Oberhaut aus derselben embryonalen Keimlage ist es durchaus nicht so befremdlich, wenn man anzunehmen wagt, dass, nachdem sich die Medullarplatte zum Medullar-Rohr geschlossen hat, bei Verschmelzung des Hornblattes zu der die Wirbelspalte bedeckenden Oberhaut eine partielle Einstülpung des Hornblattes stattfand, wodurch sich eine mit dermoiden Elementen versehene Cyste bildete. Haben wir doch an der häufig am Coccygeal-Ende sich vorfindenden nabelähnlichen Vertiefung die rudimentären Spuren des letzten Hornblatt-Verschlusses ziemlich analog. Ob die Theorie Förster's, dass Spinal-Hydrops die erste Ursache zur Wirbelspaltung abgiebt, richtig ist, oder die von E. Rindfleisch in Zürich**), dass die Wirbelspaltung nur eine zufällige Complication der Hydrorrhachis ist, dass sie eine selbstständige, primär bestehende Entwickelungs-

*) Vergl. Hennig's Lehrb.
**) Virch. Archiv XXVII. 1. und 2. Heft.

störung ist, ob die mangelnde Bildung und Verknöcherung der Wirbelringe oder eine Krankheit des Marks und seiner Häute die Grundursache bildet, der Lösung dieser Frage näher zu treten, könnte dieser Fall in gewisser Hinsicht dienen. Denn er lässt es als annehmbar erscheinen, dass bei einer über den 3. Fötalmonat hinaus fortbestehenden abnormen Adhäsion zwischen Hornblatt und Medullar-Rohr einerseits eine Entopie der Haut, andererseits eine Ektopie der Rückenmarkshäute bewirkt wird, und secundär ein seröses Transsudat den mit Dermoidcyste complicirten Hydrorrhachis-Sack entstehen lässt, dass aber hierdurch die Verknorpelung der membrana reuniens sup. sowie die Vereinigung und Verknöcherung der Wirbelbogen verhindert wird.

Unbedingt ist diese Diagnose im vorliegenden Falle die natürlichste und dürfte der Entwickelungsgeschichte zufolge noch naheliegender sein, als die Annahme einer parasitären Geschwulst, so wenig man auch letztere vollkommen ausschliessen kann.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

An unsere Leser.

Wir bieten unsern Lesern in dem vorliegenden Hefte die ihnen bekannten „Analecten“ in einer neuen Form.

In der alten Form erschienen sie ungeordnet, wie sie sich zufällig dem Referenten als Ergebnisse seiner Lectüre dargeboten hatten.

Wir meinen den Werth dieses Theiles unseres Jahrbuches zu erhöhen, indem wir nun das vorhandene Material geordnet aufnehmen. Auf Vollständigkeit wird dieses Referat nie Anspruch erheben können, weil der Raum, der dafür in unserer Zeitschrift zur Verfügung steht, nicht auf Kosten der Originalarbeiten erweitert werden kann. Da sich die Redaction auf den stetigen Fortschritt, den das Jahrbuch für Kinderkrankheiten in dieser Beziehung macht, berufen kann, so werden unsere Leser sich mit dieser durch die Umstände gegebenen Beschränkung gern zufrieden geben und damit einverstanden sein, dass die Redaction unter keiner Bedingung ihre eigentliche Aufgabe, ein gutes Sammelblatt für Originalarbeiten unseres Specialfaches zu bieten, einengen will.

Nichtsdestoweniger wird die neue Anordnung des Referates nicht bloss die Uebersicht erhöhen, sondern es wird in der That auch den Inhalt reichlicher machen. Die grosse Zahl von Zeitschriften und Monographieen, welche der Referent benützen kann, wird es möglich machen, dass kaum eine wichtige Publication auf unserem Gebiete unerwähnt bleibt. Bei dem grössern Theile derjenigen, die keinen Platz finden, wird der Leser des Jahrbuchs nur den Referenten zu bedauern haben, der seine Zeit daran wenden musste und sie bei Seite legte.

Die neue Anordnung machte es nothwendig, dass wir von nun ab nur halbjährige Literaturberichte erscheinen lassen, weil nur ein Zusammenfassen aus einem grössern Zeitabschnitte dem beabsichtigten Zwecke gerecht wird.

Diese Literaturberichte werden regelmässig im zweiten und vierten Hefte erscheinen.

Bei der Redaction des ersten Berichtes in der neuen Form haben sich noch Schwierigkeiten ergeben, welche daraus erwachsen sind, dass derselbe erst innerhalb des letzten Quartals des vorigen Jahres begonnen werden konnte, so dass ihm noch Mängel anhaften, von denen die spätern frei sein werden.

Der Referent.

I. Hautkrankheiten.

1. Dr. **Fleischmann**: Beiträge zur Röthelfrage. Wiener med. Wochenschrift Nr. 29, 32 u. 33. 1871.
2. Dr. **Andrew Dunlap**: Eine Röthelepidemie. The Lancet Vol. II. Nr. 14. 1871.
3. Dr. **Trojanowsky**: Einige Mittheilungen über „Scarlatina recurrens". Dorpater med. Zeitschrift. 4. Heft. 1871.
4. Dr. **Fleischmann**: Über Varicella und Varicellenimpfung. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 4. Heft. 1871.
5. Dr. **Th. Simon** (Hamburg): Das Prodromal-Exanthem der Pocken. Archiv für Derm. u. Syph. 3. Heft. 1871.
6. Dr. **Lazarus**: Lichen exsudat. ruber. Wiener med. Presse. Nr. 47. 1871.
7. **Bouchut**: Behandlung von Papillomen mit Essigsäure. Gazette des hopitaux 55. 1871.
8. Dr. **H. Klemm**: Zur Kenntniss des Pemphigus contag. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 9. Bd. 2. Heft.
9. Dr. **A. Hertel** (Kopenhagen): Die innerliche Verabreichung der Carbolsäure bei Hautkrankheiten. Deutsche Klinik. 49. 1871.

---

1. Dr. Fleischmann versucht in seiner Arbeit „die Röthelfrage zu präcisiren". Veranlasst wird er zu diesem Versuche durch die Beobachtung von 5 Fällen, deren Geschichte die Arbeit einleitet.

Am Schlusse sagt Dr. Fl.: „dass wir für alle 5 Fälle die gleiche Diagnose, nämlich Urticaria, machen müssten".

Es ist wirklich nicht der geringste Zweifel darüber berechtigt, dass das, was Fl. beschreibt, Urticaria war und nichts anderes. Aber er weist nach, dass ein oder der andere Fall doch nach den Beschreibungen dieses oder jenes Autors hätte „Rötheln" genannt werden können.

Zu diesem merkwürdigen Resultate kommt Fl., indem er die Geschichte dieser Krankheit vom vorigen Jahrhundert an bis in unsere Tage erforscht.

Die Geschichte der Rötheln aus dem vorigen Jahrhundert lehrt, nach Fleischmann, dass man aus diesem Zeitraume die Ueberzeugung einer selbstständigen Röthelexistenz nicht gewinnen kann.

Die aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts lässt den Verdacht aufkommen, dass häufig solche Fälle als Rubeolen beschrieben wurden, die wir heute als gleichzeitiges Vorkommen zwei acuter Exantheme (Scharlach und Masern) in demselben Individuum definiren würden.

Die „Rötheln der letzten 10 Jahre" Fleischmann's sind eigentlich die der letzten 3 Jahre, denn er citirt nur die uns allen bekannten Arbeiten aus dieser Zeit (Steiner, Thomas, Schwarz, Emminghaus).

Der practische Schluss, den Dr. Fl. aus seinen eigenen Beobachtungen zieht, ist der, dass Urticaria mit den von Thomas beschriebenen grossfleckigen Typen der Rubeolen „möglicherweise" verwechselt werden könnte und dass es also dann von grossem Werthe wäre zu wissen, ob bei der Eruption Jucken vorhanden gewesen sei und ob quaddelartige Erhebungen fehlten.

In einem Nachtrage erzählt Dr. Fl. noch einen Fall, der ihm zu Gunsten der Existenz des kleinfleckigen Typus der Rötheln sehr zu sprechen scheint.

2. Dr. Dunlap beobachtete in St. Hilier (Jersei) eine mehrere Monate dauernde Röthelepidemie, welche eine ausserordentliche Ausbreitung gewann, so dass sehr viele Familien und fast alle Schulen davon ergriffen wurden.

Das Exanthem bestand aus kleinen, stecknadelkopfgrossen rothen Punkten und Flecken, welche an einzelnen Stellen auch zu grösseren,

mannichfach gestalteten Flecken zusammenflossen und gewöhnlich an den Extremitäten am dünnsten gesäet waren.

Die meisten Kranken klagten über Halsschmerzen, auch wo diese fehlten, fand man an der Rachenschleimhaut eine dunkle, punctirte Röthe, das Exanthem dauerte 3—4 Tage.

Das Allgemeinbefinden war meist kaum gestört, wo Fieber vorhanden, war es sehr unbedeutend. In 2 Fällen, welche Dr. D. als die schwersten bezeichnet, stieg die Temperatur einmal auf 39·7° C.

In einigen Fällen war auch etwas Injection der Conjunctiva, Thränenfluss, Coryza und Husten vorhanden.

Ein Kind, welches eine inficirte Schule gesund verlassen hatte, um nach London zu reisen, erkrankte 5—6 Tage später an dem Ausschlage.

3. Die Contagien verschiedener contagiöser Krankheiten, des Typhus, der acuten Exantheme, zeigen nach Dr. Trojanowsky eine geographische Verschiedenheit, die sich darin äussert, dass die Immunität, welche man nach dem Ueberstehen der einen oder andern Krankheit in einem Lande erlangt hat, sich nicht bewährt, wenn man demselben, aber aus einem andern Lande stammenden Contagium, sich aussetzt. — Dr. Tr. begründet diesen gewiss sehr auffälligen Ausspruch nicht, er beruft sich auf Erfahrungen, die er oder andere darüber gemacht haben sollen.

„Die betreffenden Individuen brauchen dabei nicht nothwendig selbst den Ortswechsel unternommen zu haben, das Contagium ist ja verschleppbar von andern Orten her auch zu ihnen."

Dr. Tr. hat aber im Verlaufe von mehreren Jahren „ab und zu" noch eine andere Art von Recidiven bei Masern und Scharlach gesehen, bei welchen ein solches eingewandertes Contagium nicht im Spiele war.

Als Characteristica dieser Fälle werden hervorgehoben:

1. Meist sind sie mit bedeutenden Milzschwellungen verbunden.
2. Die Morgentemperaturen dabei sind eben so hoch als die Abendtemperaturen.
3. Der fieberfreie Zeitraum zwischen der 1. und 2. Affection betrug mindestens $2^1/_2$ Wochen.
4. Die 1. Affection zeigte jedesmal etwas Lückenhaftes, entweder waren die Erscheinungen auf der Schleimhaut oder auf der allgemeinen Decke weniger gut ausgeprägt und dann brachte die 2. Affection immer die Ergänzung dessen, was bei der ersten gefehlt hatte.

Dr. Tr. fasst die 2. Affection nicht als einfaches Recidiv des gewöhnlichen Scharlach- oder Masernfiebers auf, **sondern beide Affectionen zusammen nur als Phasen einer und derselben Krankheit, einer Recurrensform des Scharlachs oder der Masern.**

Ein Fall wird sehr ausführlich mitgetheilt:

Ein 14 Jahre altes Mädchen erkrankt am 6. Febr. 1870 in einem Hause, in welchem schon andere Scharlachkranke sich befanden, gleichfalls an Scharlach. Am Ende des dritten Krankheitstages hatte sich ein deutliches Scharlacherythem auf der Haut ausgebreitet, nur die Haut des Unterleibs, der Hüft- und Kreuzgegend, der Beine und Füsse blieb davon ganz frei; dagegen waren die Schleimhauterscheinungen sehr gut ausgeprägt.

Im weitern Verlaufe erscheint eine geringe und kurz dauernde Albuminurie. Am 9. Tage begann die Desquamation, am 17. Tage ist sie vollendet; wo kein Exanthem gewesen, hat auch keine Desquamation stattgefunden.

Am 28. Tage wurde die Kranke zum zweiten Male gebadet und war genesen.

Am 30. Tage nach dem Beginne der Erkrankung, am 17. Tage nach dem vollständigen Schwinden des Fiebers traten dieselben Initialerscheinungen wie vor der ersten Eruption auf. Wieder kam es zu charakteristischen Schleimhauterscheinungen und am 3. Tage hatte sich auch

wieder das Scharlacherythem entwickelt, merkwürdiger Weise aber nur an jenen Hautstellen, welche das erste Mal frei geblieben waren.

Diese 2. Eruption wurde ebenfalls glücklich überstanden, am 12. Tage war auch die 2. Desquamation beendigt; im Ganzen hatte die 2. Affection viel kürzer gedauert als die erste.

4. Dr. Fleischmann berichtet über das Resultat einiger von ihm vorgenommenen Varicella-Impfungen. Er impfte nur mit dem Inhalte ganz klarer Vesikeln und, zwar zu einer Zeit, wo Variola nur sporadisch, Varicellen epidemisch auftraten.

7 Impfversuche werden im Detail aufgeführt, 1 soll zu einer allgemeinen, 1 zu einer bloss localen Eruption geführt haben, die 5 übrigen und noch andere nicht namentlich aufgeführte Impfungen zeigten stets ein negatives Resultat.

a) Der Fall mit allgemeiner Eruption betraf einen nicht vaccinirten, 2 Jahre alten Knaben, bei dem 2 Tage nach der Impfung mit Varicellenlymphe im Gesichte, am Stamme und an den Extremitäten deutliche Varicellabläschen in mässiger Menge erschienen und die bekannte Involution eingingen.

Wie sich die Impfstellen dabei verhalten haben, sagt Dr. Fl. nicht.

b) Bei einem 3½ Jahre alten Knaben, der am 28. Juni mit Varicellenlymphe, am 1. Juni mit Vaccine geimpft wurde, entwickelte sich 1 Vaccinepustel und am 10. Juli an einer Varicellen-Impfstelle ein schwach genabeltes Bläschen mit klarem serösen Inhalte.

Vom ersterwähnten Knaben wurde auf 2 geimpfte Kinder Varicellenlymphe mit negativem Erfolge abgeimpft.

Ein Kind wurde nach Ablauf der Windpocken mit Erfolg vaccinirt.

Die Incubationsdauer der Varicellen berechnet Dr. Fl. nach seinen Erfahrungen auf 11—14 Tage, ein Umstand, der den sub a) angeführten positiven Erfolg äusserst bedenklich macht, der sub b) angeführte locale Erfolg wird auch nicht ohne Widerspruch bleiben können, weil „ein schwach genabeltes Bläschen mit klarem serösen Inhalte" auch zufällig die Wirkung des traumatischen Reizes sein kann.

Die Impfversuche des Herrn Dr. Fl. sind demnach in vollem Einklange mit den bisher in der Literatur verzeichneten und es ist auch jetzt noch zweifelhaft, ob die Varicella überhaupt durch Impfung übertragbar sei.

5. Dr. Simon weist zunächst nach, dass die Anschauungen über das Prodromal-Exanthem der Pocken einer Klärung bedürfen.

Er citirt zu dem Zwecke verschiedene Autoren, unter Anderem aber behandelt er sehr ausführlich die von Monti im VIII. B. unseres Jahrbuches publicirten Beobachtungen über gleichzeitiges Vorkommen zweier acuter Exantheme in einem und demselben Individuum, ganz besonders den zweiten Fall (gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Varicellen) und die Polemik, welche sich darüber zwischen M. Kohn und Monti (Wiener med. Wochenschrift Nr. 41—43 und 49—51. 1867) entsponnen hatte.

Wir wollen auf die Auseinandersetzungen Simon's hier nicht näher eingehen, einerseits weil er die Hauptfrage, welche uns Kinderärzte interessirt, das gleichzeitige Vorkommen der beiden Exantheme, im Ganzen unentschieden lässt, andrerseits aber weil jene an einem wesentlichen Gebrechen leiden.

Simon ist nämlich zuerst geneigt nach der Schilderung Monti's anzunehmen, dass überhaupt keine Variola oder Varicella vorhanden gewesen sei, schliesslich aber erklärt er das beschriebene Erythem doch für ein „Prodromal-Exanthem mit Nachschub" von Pocken und stimmt im Ganzen Kohn bei, der die Existenz der Variola anerkannt hat.

Simon könnte diesen Schluss nur dadurch rechtfertigen, dass er überhaupt für die Existenz von Pockenfiebern mit Prodromal-Exanthem und ohne Variolaefflorescenzen eintritt.

Er hat solche Fälle im Verlaufe von Pockenepidemien beobachtet. — Die Deutung derselben rechtfertigt er durch charakteristische Initialerscheinungen und durch den Verkehr solcher Kranken mit andern Variolösen.

Er hat auch das Erscheinen von Prodromal-Exanthem noch vor dem Eintritte eines irgendwie bedeutenden Fiebers beobachtet und meint, dass auch solche die Wahrscheinlichkeits-Diagnose „Variola" möglich machen können, wenn sie ein bestimmtes Verhalten zeigen.

Simon erklärt nämlich das Prodromal-Exanthem bei Pocken für eine Neurose. Die initialen Kreuzschmerzen deuten auf eine Affection des Rückenmarkes oder „wenigstens" seiner Häute, vielleicht auf Hyperämie dieser Organe. Diese beeinflusst die im Rückenmarke herabsteigenden vasomotorischen Nerven, die Prodromal-Exantheme sind der Ausdruck der Lähmung dieser Nerven. Für das Ergriffensein vasomotorischer Nerven sprechen die bisweilen bei Variola zur Beobachtung kommenden Lähmungen mit rasch nachfolgendem Muskelschwunde, die symmetrische Ausbreitung, das Beschränktbleiben der prodromalen Exantheme auf gewisse umschriebene Gebiete oder seltener auf eine Körperseite.

Als ein solches vasomotorisches Territorium beschreibt Simon die schon von Hebra geschilderte Unterbauchgegend mit dem Schenkeldreiecke, nur lässt er es in eine ganze Reihe von vasomotorischen Gebieten zerfallen: 1) das Schenkeldreieck, 2) die Inguinalgegend, in Form eines etwa 4 Finger breiten, zu beiden Seiten der plica inguinalis verlaufenden Streifens, 3) die Genitalien, wobei noch wahrscheinlich die Haut des Penis von der des Scrotum zu trennen ist, 4) die Unterbauchgegend, welche wieder in eine Reihe von Untergebieten zerfällt.

Ausserdem beschreibt Simon noch als solche vasomotorische Territorien, auf welchen circumscripte prodromale Exantheme bei Pocken auftreten: die Streckseiten der Hand-, Fuss-, Knie- und Ellenbogen-Gelenke, einen eigenthümlichen Streifen längs der Sehne des Ext. hallucis corpus und ein dem Schenkeldreieck analoges Achselhöhlendreieck. Das Exanthem ist aber universell oder circumscript je nach der Ausbreitung der Affection der trophischen Nerven.

6. Dr. Lazarus theilt folgenden Fall mit, der seiner Seltenheit wegen Beachtung verdient.

Bei einem 3 Monate alten, von sehr jungen, aber gesunden Eltern (der Vater ist 17, die Mutter 15 Jahre alt) abstammenden Kinde, entstand ohne bekannte Ursache eine Conjunctivitis blennorrhoica.

Gleichzeitig wollen die Eltern die Entwickelung eines spärlichen Ausschlages gesehen haben.

Am 10. Krankheitstage fand Dr. L.:

Der ganze Körper ist mit an manchen Stellen spärlichen, an manchen dichter stehenden stecknadelkopfgrossen Knötchen besäet, die Haut dazwischen ist etwas geröthet.

Die Knötchen selbst sind gleichmässig roth, nehmen von Tag zu Tag an Zahl zu, an der vola manus und planta pedis sind sie so zahlreich „wie bei Variola vera".

Die Knötchen wurden am Ende der 2. Krankheitswoche an der Spitze opalescirend, die Haut dazwischen aber intensiver roth, das Allgemeinbefinden des Kindes war bis dahin ungestört.

Später wurden die Knötchen an den Stellen, an welchen sie gleich ursprünglich am zahlreichsten vorhanden waren, grünlich-gelb, abgeplattet und sie gingen in lamellenartige Borken über, an andern Stellen sah man kleienartige Schüppchen die Haut bedecken.

Die Haut selbst wurde in grossem Umfange bedeutend infiltrirt,

spröde, lederartig verdickt, „nicht eine liniengrosse Stelle blieb uninfiltrirt".

Wo die Haut Falten bildete, etablirten sich tiefe Rhagaden.

Am 17. Tage trat Schwellung der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut auf, das Zäpfchen verlängerte sich namhaft, die Nase wurde durch zähes Secret vollständig verlegt.

Es entwickelten sich suffocatorische Erscheinungen und am 18. Tage starb das Kind unter den Symptomen von Glottisoedem.

(Es lässt sich nicht läugnen, dass die Schilderung des Dr. L. in vielen Beziehungen mit dem von Hebra entworfenen Bilde des Lichen ruber übereinstimmt.

Jene Veränderungen der Knötchen, welche im Texte hervorgehoben sind, scheint Hebra allerdings nicht gesehen zu haben.

Der vorliegende Fall von Lichen ruber wäre wol der erste, der bei Kindern gesehen wurde. Hebra hatte bis zum Jahre 1860 kein damit behaftetes Individuum unter 15 Jahren gesehen. Ref.)

7. Bouchut beschreibt an einem 6 Jahre alten Mädchen eine Hautaffection, über deren präcisere Diagnose er wol selbst zweifelhaft zu sein scheint.

Er fand bei dem gut genährten Kinde in der Nähe der Knie-, Sprung- und Handgelenke und zerstreut auch an vielen andern Stellen weisse Narben, ähnlich solchen, welche nach tiefer gehenden Verbrennungen zurückzubleiben pflegen.

Neben so beschaffenen Narben, papillomatöse, mit schwarzen Krusten bedeckte, leicht blutende und von einem blassrothen Hofe umgebene Wucherungen. Unter den Krusten, die er als Rupia ähnlich bezeichnet, ist die Haut nie geschwürig, sondern bietet das Aussehen von zerkratzten Warzen.

Touchiren mit Essigsäure, 6 Monate lang täglich wiederholt, brachten die Affection zur Heilung.

8. Dr. Klemm beobachtete im Sommer 1870 eine 2 Monate lang dauernde Epidemie von acutem Pemphigus in einem Stadtviertel Leipzigs. Es waren vorzugsweise zwei neben einander stehende Häuser, deren Bewohner davon befallen wurden (23 Kinder und 3 Erwachsene), doch kam die Krankheit auch hie und da in andern Häusern desselben Stadtviertels vor.

Es erkrankten am meisten die Kinder jener Familien, welche am dichtesten neben einander wohnten, und zwar fast ausschliesslich kräftige und gesunde.

In der Mehrzahl der Fälle ging der Eruption ein 1—3 Tage lang dauerndes Unwohlsein, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Unruhe und Schlaflosigkeit voraus. Alle diese Erscheinungen schwanden mit der Eruption, pflegten sich aber mit jedem grössern Nachschube zu wiederholen. Im Abheilungsstadium fehlte bei 23 Fällen jede Störung des Allgemeinbefindens, bei drei malignen Fällen war die Fieberbewegung andauernd und Complicationen mit Darm- und Lungencatarrh vorhanden.

Die Harnsecretion war nie auffällig gestört.

Die Incubationszeit rechnete Dr. Kl. auf weniger als 8 Tage.

Kleinere Kinder erwiesen sich empfänglicher für das Contagium als solche im Alter von 8—12 Jahren, und noch weniger empfänglich waren Erwachsene, auch die Intensität der Erkrankung war bei den jüngern Kindern grösser.

Die Menge und Grösse der Blasen war sehr verschieden, bei Einzelnen entwickelten sich nur 3—4 kleine Blasen, bei Andern mehrere Dutzende zu gleicher Zeit.

Wo deren viele waren, gab es neben den grossen immer kleine Blasen, welche den Varicellen sehr ähnlich waren, oder es waren auch aus-

schliesslich kleine zur Entwickelung gekommen, die aber dann grösser als Varicellabläschen waren, ihnen aber sonst ganz glichen.

Die grössten Efflorescenzen waren oft thalergross, die meisten oval und mit ihrer Längsaxe senkrecht auf der Körperaxe stehend.

Sie entwickelten sich auf rothen Flecken, indem sich in der Mitte derselben die Epidermis erhob, so dass die Blasen immer von einem rothen Hofe umgeben blieben, ihr Inhalt war wasserhell oder schwachgelblich und reagirte alcalisch.

Die Blasen platzten ausserordentlich leicht und heilten meist nach 8—12 Tagen durch Epidermisbildung ohne Narben zu hinterlassen. Nur bei 3 Kindern entwickelten sich Anfangs, wie bei der Mehrzahl, Blasen auf der Haut, auch solche auf der Conjunctiva- und Mundschleimhaut, später aber bildeten sich an diversen Stellen, und zwar auf der Haut und Schleimhaut, schmutzigbraune, übelriechende Belege, die ganz den diphtheritischen Charakter zeigten und auch mit diphtheritischen Allgemeinerscheinungen verliefen, so dass Kl. diese Fälle als maligne bezeichnet. In diesen Fällen kam auch die Heilung durch Narbenbildung zu Stande.

In welcher Beziehung die Diphtheritis zu diesen malignen Formen stand, lässt Kl. unbestimmt, er meint, dass die diphtheritische Infection nachträglich dazu gekommen sei.

Vorzugsweise befallen war das Gesicht, der behaarte Kopf hatte durchschnittlich nur kleine Blasen aufzuweisen, am spärlichsten fanden sich die Blasen an den Extremitäten, nicht selten entstanden am Bauche sehr grosse Blasen durch das Confluiren mehrerer dicht neben einander stehenden kleinen.

Impfversuche mit dem Inhalte frischer Blasen auf Hunde fielen negativ aus.

Die mikroskopische Untersuchung liess keine deutlichen Pilzsporen im Blaseninhalte nachweisen.

Dr. Kl. sieht in der vorliegenden Epidemie einen Beweis für die Existenz des acuten contagiösen Pemphigus. Er reiht denselben unter die dem Kindesalter eigenthümlichen acuten Exantheme, mit dem Unterschiede, dass sie nicht einen stricten typischen Verlauf haben, wie etwa Masern und Scharlach.

9. Hertel giebt Kindern von der folgenden Emulsion: Rp. Acid. carb. grm. 2—3, Mucil. g. ar. Syr. sach. an. grm. 50, Vit. Ovi No. 1, täglich 3 Theelöffel voll, bisweilen die doppelte Menge.

In dieser Form und Dosirung wird die Carbolsäure ohne Nachtheil vertragen.

Sie bewährte sich bei verschiedenen Hautkrankheiten als ein ausgezeichnetes, das Jucken verminderndes Mittel.

Die Carbolsäure erzeugt durchaus nicht constant, sondern nur sehr selten Albuminurie (Kohn) und vermehrte Diaphorese (Neumann).

Beim innerlichen Gebrauche derselben nimmt der Harn nicht selten einen grünlichen Schein an, nie die bekannte dunkle Farbe, wie bei der äusserlichen Anwendung von Theermitteln.

II. Vaccination.

10. Dr. **Weiss**: Ueber den Werth der Glycerinlymphe bei Massenimpfungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Juli 1871.

11. Dr. **Beardney**: Die Vaccinationsprobe von Bryce. The Practitioner. Juni 1871.

12. Dr. **Th. Clemens**: Die subcutane Injection der Vaccine als Schutz gegen Variola-Infection. Deutsche Klinik. 1871.

13. Dr. **Albu**: Ueber Vaccination. Beilage zur deutschen Klinik. No. 9. 1871.

14. Dr. **J. B. Barbout**: Ueber Revaccinationslymphe. Vol. II. No. 5. 1871.

15. Dr. **H. Cooper Rose**: Ueber ein neues Impf-Instrument.

16. Dr. **F. Page**: Ueber Vaccination und Revaccination. The Boston med. and surg. Journal. Vol. VIII. 29. 1871.

17. Dr. **Theodore J. Preston**: Ueber Impfpapier. British med. Journal. 573. 1871.

---

10. Durch amtliche Verfügung des königlich preussischen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten d. d. 10. Mai 1871 wurden die Impfärzte angewiesen, bei den öffentlichen Vaccinationen sich der Glycerinlymphe zu bedienen.

In einer Anlage zu dieser Verfügung wurde eine Anweisung zur Bereitung dieser Lymphe gegeben; die Lymphe soll mit 2 Theilen Glycerin und 2 Theilen destillirtem Wasser vermischt und in Haarröhrchen oder in Gläschen von 2·0—3·0 Grm. Inhalt aufbewahrt werden.

Dr. Weiss giebt auf 1 Th. Lymphe 5 Th. Glycerin in Aq. dest. anna, conservirt die Lymphe in Gläschen, die gut verstopft und mit Schweinsblase bedeckt sind, und impft nicht durch Einschnitt, wie die amtliche Anweisung empfiehlt, sondern durch Stich.

Die Resultate aber, die Dr. W. bei den Revaccinationen des Gefangenendepots bei Alt-Damm, wo keine Variolaepidemie ausgebrochen war, erzielte, sind für die Verwendbarkeit der Glycerinlymphe ausserordentlich günstig.

Am 16. Januar impfte er mit aus Berlin bezogener Glycerinlymphe 3 früher nicht vaccinirte Kinder, 9 Tage später hatte er durch Vermischung mit Glycerin Material genug, um 122 Impfungen vorzunehmen, und durch fortgesetzte Benutzung der Glycerinlymphe war es ihm möglich, bis zum 6. März 5501 Revaccinationen mit 1586 (41 %) positiven Erfolgen vorzunehmen, die Blatterepidemie zu bewältigen.

Die Impflinge waren alle schon in der Jugend geimpft gewesen, viele 2—3 Mal revaccinirt, 4023 von ihnen mit deutlichen Impfnarben versehen.

Die Glycerinlymphe bietet dem Impfarzte den ausserordentlichen Vortheil, dass er, selbst um für Massenimpfungen hinreichende Quantitäten Lymphe zu bekommen, sich nur wenige Stammimpflinge auszusuchen hat, dass er also diese Individuen sehr sorgfältig untersuchen kann, dass er Kinder nur dann zum Abimpfen zu verwenden braucht, wenn er die Eltern derselben genau kennt.

Allerdings erhält man mit der Glycerinlymphe nur halb so viel Pusteln als man Impfstiche gemacht hat, und auch diese erst am 9.—10. Tage. Diese Nachtheile können aber beseitigt werden, indem man die doppelte Zahl von Impfstichen macht und den Impftermin entsprechend verlegt; dann aber sind die Fehlimpfungen nicht zahlreicher als bei der reinen Lymphe.

11. Dr. Bryce hatte im Jahre 1802 schon darauf hingewiesen, dass die schützende Wirkung der Vaccine nicht vom localen Erfolge der Impfung allein abhänge, sondern dass dazu eine gewisse Allgemein-Wirkung kommen müsse.

Wir besitzen aber kein Kennzeichen, an dem wir das Vorhandensein derselben sicher erkennen könnten, und desshalb sehen wir oft Vaccinirte von Blattern ergriffen werden, welche wir durch eine vermeintlich erfolgreiche Vaccination geschützt geglaubt haben.

Dr. Bryce gab damals schon folgende Probe an: Wenn man vor wenigen Tagen geimpfte Kinder neuerdings impft, so werden bei jenen, bei welchen jene nothwendig allgemeine Affection eingetreten ist, die zweiten Efflorescenzen sich gleichzeitig mit den ersten entwickeln und

auch gleichzeitig mit ihnen sich zurückbilden, bei den andern aber sich die zweiten ganz selbstständig entwickeln und dann den Beweis dafür liefern, dass die erste Vaccination nicht schützend gewirkt habe.

Dr. Beardney empfiehlt diese Probe von Bryce als zuverlässig.

12. Dr. Clemens glaubt die Schutzkraft der Vaccine dadurch zu erhöhen, dass er die Vaccinlymphe subcutan injicirt. (Warum? Ref.)

Er hat solche Injectionen dreimal vorgenommen und zwar indem er mit der Pravaz'schen Spritze einmal von einer reinen Vaccinlymphe, zweimal von einem Gemisch von 2 Th. Vaccine zu 1 Th. reinen Glycerins am Rücken, nächst den Grenzsträngen, rechts und links von der Wirbelsäule, um so recht nahe der Ganglienkette des Vasomotorius zu sein, an 2 Einstichspunkten je 1 Tropfen einspritzte. Die Impfung war jedesmal von Erfolg begleitet.

13. Dr. Albu theilte in der Sitzung vom 8. Juni 1871 des med. ätiologischen Vereins zur Erforschung und Vernichtung von Krankheitsursachen in Berlin mit, dass er seit 1866 die von ihm Vaccinirten nach der Impfung genau controllire und dabei die Erfahrung gemacht habe, dass von 500 vor der Impfung vollständig Gesunden nur 17·7 % die Impfung ohne sichtbare Nachtheile überstanden haben.

Alle übrigen erkrankten bis zum Abfall der Pockenschorfe mehr oder minder heftig und zwar 58·4% an Krankheiten „scrophulöser-phtisischer (tuberculöser) Art, 20·6 % starben innerhalb eines Jahres nach der Impfung und zwar 10·6 % nach einer ununterbrochenen Reihe von Krankheitserscheinungen als Folge der Impfungen. Diese Todesfälle betrafen innerhalb der ersten 14 Tage 5 Kinder an Eklampsie und Convulsionen, 1 Kind an typhösen Erscheinungen (Vaccinefieber?) 23 an Atrophia u. s. w.

Wenn seine Beobachtungen richtig seien, meint Dr. A., so wäre die Vaccination nicht das so hoch zu schätzende prophylactische Mittel, in jedem Falle vermisse er solche Tabellen, aus denen ersichtlich ist, wie lange nach der Impfung der Gesundheitszustand der Impflinge von jenen constatirt wurde, welche die nachtheiligen Folgen der Impfung ganz läugnen.

Dr. A. hält die Impfung auch nicht für genügend, um Pockenepidemien zu verhüten.

Wir selbst wollen dem Dr. Albu nur die Erwiederung des Dr. Natonson entgegenhalten, der den Beweis dafür vermisst, dass durch die Impfung Krankheiten mobil gemacht würden; sehr überzeugend mögen die Mittheilungen des Herrn Dr. A. nicht gewesen sein, denn unmittelbar darnach wurde der Antrag eingebracht, dass sich der Verein für die gesetzliche Einführung des Revaccinations-Impfzwanges ausspreche.

14. Dr. J. B. Barbout wirft die gewiss nicht unberechtigte Frage auf, ob man denn sicher sei, dass die von mit Erfolg Revaccinirten genommene Lymphe (secundäre Lymphe) eben so wirksam sei als primäre.

Er theilt eine Reihe von Erfahrungen aus der letzten Blatterepidemie mit, welche sehr zu Ungunsten der Revaccinationslymphe sprechen.

15. Dr. H. Cooper Rose beschreibt ein neues Impf-Instrument, von dem er aussagt, dass man damit rasch und schmerzlos eine kleine Hautstelle epidermlos zu machen vermag, auf welche man dann den Impfstoff aufträgt.

Die Erfolge der auf diese Weise vorgenommenen Vaccinationen sollen sehr gut sein.

Das Instrument gleicht einem Bleistifthalter, dessen hohler Stiel zur Aufbewahrung von Phiolen verwendet werden kann und in dessen Spitze 5 Nadeln, deren mittlere die andere um etwas überragt, enthalten sind.

Die Nadeln werden durch Umdrehen einer Schutzkappe hervorgetrieben, gegen die Haut angedrückt und machen die letztere, indem man

mit dem Instrumente eine geringe rotirende Bewegung vornimmt, epidermlos.

16. Aus einer grössern Arbeit Dr. F. Page Atkinson's, welche eine sehr werthvolle Statistik zur Beurtheilung der Vaccination enthält und sehr zutreffend über vermeintliche und wirkliche Nachtheile der Impfung handelt, wollen wir hier nur Folgendes als weniger bekannt hervorheben.

Bei der Revaccination erhält man
1) vollkommen ausgebildete Vaccinebläschen, welche den bekannten Entwickelungsgang durchmachen, oder
2) nur Krusten, aber keine deutlichen Blasen, wenn der schützende Einfluss der ersten Vaccination nur mehr theilweise besteht, oder
3) nur rothe Flecken, wenn die erste Vaccination vollständig oder nahezu vollständig noch fortwirkt.

Es ist aber gut, wenn man bei der Revaccination keine Blasen bekömmt, durch wiederholte Impfungen sich sicher zu stellen.

17. Dr. Th. J. Preston giebt folgende neue Methode behufs Aufbewahrung von Vaccinlymphe an.

Er bestreicht Papier mit einem in die Lymphe eingetauchten Haarpinsel und lässt sie dann eintrocknen.

Er benützt dieses Papier in der Weise, dass er ein Stückchen davon auf die verwundete Stelle auflegt, nachdem er dasselbe durch Anhauchen etwas feucht gemacht hat.

Soll das Papier längere Zeit aufbewahrt werden, so wird es überdiess mit einer sehr dünnen Schicht Hühnereiweiss überzogen.

III. Krankheiten des Nervensystems.

18. Dr. **A. Eulenburg**: Ueber successives Auftreten diffuser Muskelerkrankungen bei Geschwistern. Virchow's Archiv 53. B.

19. Dr. **Leopold Auerbach**: Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv 53. B.

20. **Charcot**: Trophische Veränderungen der Muskeln nach Läsionen des Rückenmarkes und der med. oblongata. Gazette des hopitaux, 115. 117. 1871.

21. Dr. **W. Pepper**: Ein Fall von progressiver Muskelhypertrophie. The Philadelphia med. Times, 18, 19. 1871.

22. **Jastrowitz**: Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie. II. u. III. H. (Aus dem Centralblatt für die med. Wissenschaften 49 u. 50. 1871.

23. Dr. **Bierbaum**: Die Prognose der Meningitis tuberculosa. Deutsche Klinik 11, 12. 1871.

24. Dr. **Fort**: Zur Behandlung der Hydrocephalie. Gaz. des hop. 137. 1871.

25. Dr. **Bierbaum**: Geschichtlicher Rückblick auf die Meningitis tuberculosa. Deutsche Klinik 25, 26, 27. 1871.

26. Dr. **Lewis Smith**: Chorea im Kindesalter. The med. record No. 138 u. 139. 1871.

27. Dr. **Reeb**: Ueber Cystentumoren des Gehirnes. Centralblatt 1. 1872.

28. Dr. **A. Nobiling**: Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem 8jährigen Knaben. Journal für Kinderkkh. 7. u. 8. H. 1871.

---

18. Dr. A. Eulenburg publicirt folgende Krankengeschichte:

Drei Schwestern einer und derselben Familie, im Alter von 16, 12 und 9 Jahren, erkrankten und zwar jede im 8. Lebensjahre an einer von den

Unterextremitäten beginnenden progressiven Muskelatrophie; bis dahin sollen sie sich einer blühenden Gesundheit erfreut haben.

Diese 3 Schwestern bieten ein lehrreiches Bild der verschiedenen Intensitätsgrade dieser Krankheit.

Die älteste kann seit 6 Jahren nicht gehen und kann auch mit den obern Extremitäten nur ganz beschränkte Bewegungen vornehmen, die zweite kann in horizontaler Lage noch einzelne Bewegungen mit den untern Extremitäten vornehmen, die obern Extremitäten sind noch ziemlich beweglich; die jüngste kann noch mit watschelndem Gange gehen.

Im Verhältnisse zur Functionsstörung ist auch bei ihnen die Atrophie der Muskeln mehr oder weniger weit gediehen, bei der jüngsten sind die Wadenmuskeln auffallend voluminös.

Die cutane Sensibilität und die psychischen und sensuellen Functionen sind normal.

Die Muskeln sind alle, wenn auch nicht gleichmässig, gegen den faradischen und constanten Strom wenig erregbar.

Dr. Eulenburg vergleicht seine Beobachtungen mit den von Meryon (Gazette des hopitaux 1854) und Eulenburg sen. (Deutsche Klinik 1856). Von den Fällen von Meryon unterscheiden sich die des Autors dadurch, dass nicht sämmtliche willkührliche Muskeln ergriffen waren, sondern dass einzelne Muskelgruppen völlig intact oder sogar hypertrophisch waren, von dem von Eulenburg sen. mitgetheilten Falle durch die viel raschere Entwickelung und weitere Ausbreitung des Muskelleidens.

Dr. Eulenburg vermuthet, dass die constitutionelle Basis dieser Muskelerkrankung in einer fehlerhaften Praeformation gewisser Abschnitte des centralen Nervensystems zu suchen sei. Es könnten gewisse Zellen- und Fasergruppen so angelegt sein, dass sie eben nur eine beschränkte Zeit normal functioniren können, von da ab einer fortgesetzten und endlich völligen Destruction verfallen.

Neben dieser Anschauung hält Eulenburg aber auch die andere für berechtigt, dass es sich um langsame Diffusion schon lange bestehender oder sogar angeborener Krankheitsheerde handeln könne, und er verweist dabei auf die nahe liegende Analogie der von Th. Simon beschriebenen encephalomalacischen Heerde.

Diese Krankheitsheerde sind übrigens wahrscheinlich im Rückenmarke gelegen.

19. Dr. Auerbach benützte die günstige Gelegenheit, welche ihm die Beobachtung eines Falles von wahrer Muskelhypertrophie bot, um die durchaus noch unerledigte Frage wieder vorzunehmen, ob denn bei der sogenannten Muskelhypertrophie wirklich die Muskelsubstanz selbst betheiligt sei?

Ein Infanterist, der bis zu seiner Einstellung zum Militär gesund gewesen, auch noch $^3/_4$ Jahr die körperlichen Anstrengungen seines Dienstes gut vertragen hatte, bemerkte dann zuerst eine „Geschwulst" an seinem rechten Arme, später eine rasch eintretende „Erlahmung" beim Gebrauche desselben.

Bei der Untersuchung findet man den rechten Arm unförmlich dick und die angestellten Messungen an verschiedenen Stellen der Extremität ergeben Differenzen von $5-6^1/_2$ Cm. im Umfange zwischen links und rechts.

Wir wollen in Kürze hier den Verlauf der Krankheit anführen. Es wurde dem Kranken zunächst Enthaltung von allen anstrengenden Arbeiten empfohlen. Die Galvanisirung des Halssympathicus hatte nach 19 Sitzungen nicht den geringsten Erfolg erzielt.

Später wurden in täglichen Sitzungen ziemlich starke aufsteigende Ströme von 16—26 Elementen und zwar Muskelnervenströme angewendet.

Die electrische Untersuchung des Kranken bei seiner Aufnahme hatte ergeben, dass der erkrankte Arm ein besserer Leiter für den constanten Strom sei als der gesunde, dass die erkrankten Muskeln durch

Schliessung des aufsteigenden Muskelnervenstromes ebenso erregbar sind wie die gesunden, dass aber die Erregbarkeit für den inducirten Strom geringer sei an der kranken als an der gesunden Seite.

Nach 5 Sitzungen, in welchen, wie angegeben, der aufsteigende Muskelnervenstrom angewendet worden war, stellte sich die Erregbarkeit auch für den inducirten Strom ein, es wurden nun abwechselnd beide Stromarten angewendet und es stellte sich auch bald eine bedeutende Besserung der Function ein, ohne dass aber der Umfang und das Gewicht des Armes dabei wesentlich abgenommen hätten.

Dr. A. versuchte am Lebenden annäherungsweise die Gewichtsdifferenz zu bestimmen, indem er den ausgestreckten Arm, zur Horizontalen erhoben, so auf die Waagschale legte, dass der Schwerpunkt der Extremität auf die Mitte der Waagschale zu liegen kam. Er glaubt auf diese Weise eruirt zu haben, dass die kranke rechte Oberextremität durch ihre pathologische Veränderung eine Gewichtszunahme von circa 3 Pfunden erfahren habe.

Es wurde dem Kranken zunächst ein bohnengrosses Stückchen aus dem Deltoïdeus der kranken Seite ausgeschnitten.

Die mikrometrische Untersuchung liess den Verdacht aufkommen, dass die Muskelglieder des krankem Deltoïdeus um das Doppelte verbreitert seien.

Einige Wochen später wurden von correspondirenden Stellen des linken und rechten Biceps neue Muskelproben entnommen. Die vergleichende Untersuchung ergab wieder, dass die Elemente des rechten diejenigen des linken im Allgemeinen um die Hälfte der Breite übertreffen, aber auch die linksseitigen waren breiter als normal.

Es war aber bei den vorausgegangenen Messungen vollständig die nahe liegende Erwägung ausser Acht gelassen worden, ob denn nicht die Muskelelemente im Zustande der Contraction erstarrt und also auch in diesem Zustande gemessen worden seien.

Dr. A. berechnet auch in der That, indem er den Kubikinhalt des contrahirten und des nichtcontrahirten Muskelelementes, die er schlechtweg dabei für Cylinder ansieht, gleichsetzt und unter der weitern Voraussetzung, dass der ad max. contrahirte Muskel sich bis auf $^1/_6$ seiner ursprünglichen Länge verkürzt, dass die Halbmesser der contrahirten Muskelelemente $2^1/_2$ Mal grösser sein müssen als die der nicht contrahirten.

Vergleichende Messungen an Muskeln, welche lebenden Thieren, und an solchen, welche von denselben Thieren, nachdem sie getödtet worden waren, entnommen waren, zeigten an den ersten allerdings auch eine relative Verbreiterung, welche aber ausserordentlich geringfügiger ist als die oben am Menschen erwähnte.

Dr. A. suchte aber dieser möglichen Einwendung noch auf eine directere Weise zu begegnen. Er sagt nämlich: Bei der Contraction ändert sich die Zahl der Querstreifen nicht, wol aber müssen sie und die lichten Intervalle zwischen ihnen näher aneinander rücken, also schmäler werden, folglich verhalten sich die Längen der Muskelfasern im ausgedehnten und contrahirten Zustande umgekehrt wie die Zahl der Querstreifen, die auf einer Längeneinheit gefunden werden.

Die directen Zählungen ergaben, dass beim im Zustande der Ausdehnung erstarrten Muskel des Menschen 550—575 Querstreifen auf 1 Millimeter kamen, an den Muskelproben des Patienten aber im Mittel 375, d. h. die ausgeschnittenen Muskelproben haben sich circa auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Länge verkürzt und der Halbmesser des nicht contrahirten Muskelelements verhält sich zu der des am Lebenden ausgeschnittenen = 1 : 1·4, so dass man also mit Sicherheit sagen kann, dass die gefundene $2^1/_2$malige Verbreiterung meist auch durch eine morphologische Zunahme bedingt sein muss, dass die Cylinder am rechten Biceps des Patienten nahezu doppelt so breit sind als gewöhnlich, die des linken an Breite um circa $^1/_4$ über die Norm hinausreichen.

Damit glaubt Dr. A. nachgewiesen zu haben, dass man es im vorliegenden Falle mit einer echten Muskelhypertrophie zu thun habe.

Es frug sich nun, ob dabei auch eine Vermehrung der Kerne stattgefunden habe. Wir können hier auf die angewendete complicirte Untersuchungsmethode nicht näher eingehen. Es wurde constatirt, dass in den hypertrophischen Muskeln eine sehr bedeutende, beinahe der Volumsvermehrung proportionale Kernwucherung stattgefunden haben müsse, dass dieser Prozess grösstentheils wieder zum Stillstande gekommen, immerhin aber an einzelnen Stellen auch zur Zeit der Operation noch im Gange war.

Auch andere Gewebsbestandtheile der Extremität sind an der Massenzunahme betheiligt, besonders die Blutgefässe. Hyperämie und stärkere Blutströmung in den Muskeln dürften damit in einem näheren, allerdings nicht genau zu definirenden Zusammenhange stehen.

Die wahre Muskelhypertrophie sollte eigentlich eine dem vermehrten Querschnitte der Muskeln proportionale Erhöhung der Leistungsfähigkeit erwarten lassen. Diese Leistungsfähigkeit war aber bei dem Kranken thatsächlich herabgesetzt und zwar sind die Muskeln, insoweit es sich um Kraftleistungen von kurzer Zeitdauer handelte, nicht schwächer geworden, sondern es trat nur viel früher Ermüdung ein.

Dr. A. machte 3–5 Monate nach Beginn der Beobachtung mit dem Kranken dynamometrische Versuche, welche ergaben, dass die hypertrophischen Muskeln dieselbe Leistungsfähigkeit haben als die entsprechenden der gesunden Seite.

Das Verfahren, welches Dr. A. bei seinen Versuchen anwendet, ist etwas complicirt, er meint damit die Leistungsfähigkeit einzelner Muskelgruppen (Abductoren des Oberarmes, Strecker und Beuger des Vorderarmes) messen zu können.

In dem Umstande aber, dass die hypertrophischen Muskeln nur so viel leisten als die normalen, liegt eine relative Verminderung. Diese Verminderung könnte man, da die Structur der hypertrophischen Muskeln normal ist, davon ableiten, dass die terminalen Apparate der motorischen Nerven nicht in demselben Grade zugenommen haben wie die Muskelsubstanz, überdiess ist der kranke Arm wenigstens um 3 Pfund schwerer, der wichtigste Grund der frühen Ermüdung dürfte aber im Zusammenhange stehen mit den chemischen Umsetzungen, welche die Muskelaction begleiten.

Dr. A. vermuthet, dass im hypertrophischen Muskelgliede der Stoffaustausch erschwert sei, weil die Blutbahnen in grösserer Entfernung von den innern Theilen derselben zu liegen kommen und dass also die Restitution des ermüdeten Muskels hier auch viel langsamer zu Stande komme.

Dr. A. ist sich wol bewusst, dass der von ihm untersuchte Fall von Muskelhypertrophie sehr wesentliche positive und negative Kriterien zeigte, durch welche er sich von den von andern Autoren beobachteten Fällen unterscheidet.

Als solche Unterschiede hebt er hervor: 1) das Beschränktbleiben der Affection an einer Extremität, 2) das Auftreten in einem spätern Alter, 3) die verhältnissmässig geringe functionelle Störung, 4) den vorläufig günstigen Ausgang.

Diese Thatsachen aber sucht der Autor theils durch den Hinweis auf analoge Vorkommnisse bei andern Fällen, theils dadurch abzuschwächen, dass er Zweifel darüber anregt, ob sie denn unbedingt zum Wesen des krankhaften Prozesses gehören, und ist geneigt, die wahre Muskelhypertrophie als ein früheres Stadium der Lipomatosis musculorum anzusehen.

Die Ursache der rückgängigen Wendung des Ernährungsprozesses aber in den hypertropischen Muskeln sucht Dr. A. vorzugsweise in den abnormen Circulationsverhältnissen, von denen schon früher die Rede war.

20. In einer in vielen Beziehungen sehr interessanten Publication theilt Charcot auch über den pathologisch-anatomischen Befund bei der spinalen Kinderlähmung Folgendes mit:

Die anatomische Läsion bei der spinalen Kinderlähmung ist immer in der grauen Substanz der Vorderhörner zu finden, sie betrifft nur selten dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern sehr häufig nur an einer ovalen, genau umschriebenen Stelle, eine Gruppe von motorischen Ganglien.

Die Befunde lassen mit Sicherheit den Schluss zu, dass die Ganglien primär erkrankt sind. Denn wenn man auch die Neuroglia oft opaker, dichter und von corp. amylaceis durchsetzt findet, also die Zeichen eines überstandenen Reizungszustandes an ihnen wahrgenommen werden, so findet man doch wieder andere Präparate, in welchen das Bindegewebe in der Umgebung stark veränderter motorischer Ganglien gesund ist, wieder andere, wo zwar das im Centrum des erkrankten Ganglien-Aggregates gelegene verändert, dasjenige aber zwischen den Gangliengruppen gesund oder nur dasjenige in der nächsten Umgebung derselben erkrankt ist.

Es erscheinen demnach diese Ganglien-Aggregate als Heerde, von denen aus nach allen Richtungen bis auf gewisse Distanzen ein entzündlicher Prozess ausstrahlt. Man kann auch nicht annehmen, dass der Prozess sich von der Peripherie her nach dem Centrum ausgebreitet habe auf dem Wege der vordern Wurzeln, weil diese entweder gar nicht oder doch nur in geringerem Grade afficirt gefunden werden.

Die Veränderung der Nervenzellen bezeichnet Charcot als eine atrophische Degeneration, die in verschiedener Weise und in verschiedenem Grade ausgebildet ist und zwar sind immer diejenigen degenerirt, von denen die Nervenfasern zu den paralysirten Muskeln abgehen.

Nach dem Gesammtbilde kann man annehmen, dass die spinale Kinderlähmung durch einen Reizungszustand bedingt ist, der plötzlich eine sehr grosse Zahl motorischer Ganglien betrifft, sie lähmt.

Diejenigen, welche nur wenig leiden, erlangen nach einigen Tagen wieder ihre Functionsfähigkeit; von den schwerer ergriffenen aber breitet sich die Reizung durch die Nerven auf die Muskeln aus und veranlasst daselbst trophische Störungen.

Die Muskeln atrophiren sehr rasch, ohne dass dabei ihre Querstreifung verloren gehen muss, zuweilen ist damit eine Wucherung der Sarcolemmakerne verbunden, die fettige Degeneration der Muskeln fehlt in vielen Fällen.

21. Bei der grossen Seltenheit der Krankheit ist es immerhin ein beachtenswerther Zufall, dass wir auch noch über einen dritten Fall hier berichten können.

Wir müssen uns begnügen aus der sehr ausführlich mitgetheilten Beobachtung des Dr. Pepper nur das Wichtigste hervorzuheben und verweisen unsere Leser, welche sich für den Gegenstand besonders interessiren, auf das Original.

Der Kranke des Dr. P. ist ein 20jähriger Jüngling, dessen eine Schwester „paralytisch“ gewesen sein soll, bevor sie starb. Näheres ist darüber nicht bekannt. Er selbst leidet seit seinem 14. Lebensjahre an einer zunehmenden Muskelschwäche, welche in den untern Extremitäten anfing, sich sodann auf die Rückenmuskeln ausdehnte, so dass der Kranke jetzt mit stark lordotischer Wirbelsäule und nach hinten gerichteten Schultern steht, noch später wurden die obern Extremitäten ergriffen.

An allen Muskeln soll die Schwäche mit einer nachweisbaren Atrophie begonnen haben, erst später nahmen einzelne, und zwar die Wadenmuskeln, die Muskeln der Vorderarme und die musculi tricipites, an Umfang allmählig und excessiv zu.

Im 5. Jahre der Krankheit traten epileptische Anfälle auf, welche sich seither nach 15—30 Tagen wiederholen Mehr oder weniger atrophisch

und schwach sind: die Trapezii, Pectorales, Deltoidei, Bicipites und der lange Kopf der Tricipites, die Erectoren der Wirbelsäule etc.

Die Volumszunahme ist am meisten an den Waden ausgesprochen, sie fühlen sich auch im nicht-contrahirten Zustande hart an und sind nicht paretisch.

Die Lähmung der Rumpfmuskeln bedingt es, dass der Kranke, wenn er liegt, nur mit allerlei Kunstbehelfen langsam und mühevoll in die aufrechte Stellung kommen kann, beim Stehen und Gehen sind dann die Schultern weit nach hinten stehend, die Lendenwirbelsäule sehr stark nach vorne convex und die Beine auseinander gespreizt. Auch das Gehen ist für den Kranken sehr mühsam, er schwingt dabei den Körper auf die Seite des nicht unterstützten Beines in toto vorwärts, das Bein selbst beschreibt dabei einen Bogen.

Die Achillessehnen sind beiderseits stark gespannt, die Füsse beim Liegen in Spitz-Klumpfussstellung, Extensions- und Adductionsbewegungen werden im Sprunggelenke mit Energie ausgeführt.

Einen besondern Nachdruck legt Dr. P. auf den schon früher hervorgehobenen Umstand, dass in diesem Falle auch die später hypertrophischen Muskeln atrophisch gewesen sind und dass die hypertrophischen Muskeln durchaus nicht paretisch waren.

Die Contractibilität auf den faradischen Strom ist in allen Muskeln vermindert, in den atrophischen mehr als in den hypertrophischen, auf den galvanischen Strom ist sie im Allgemeinen herabgesetzt.

Die electro-musculare Sensibilität ist gegen den faradischen Strom vermindert, erhöht gegen den galvanischen.

Die Untersuchung von Muskelstückchen, welche mit dem von Duchenne angegebenen „emporte pièce“ aus beiden mm Gastrocnem. und dem linken Deltoïdeus geholt waren, ergeben Folgendes.

Alle 3 Proben zeigten eine auffällige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, die Muskelfibrillen haben mehr oder weniger ihre Querstreifung verloren, zeigen eine wesentliche Vermehrung der Sarcolemma-Kerne, keine Spur einer primären fettigen Degeneration.

Die vergrösserten Muskeln zeigen die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes in enormem Maasse, ihre Fibrillen haben nur eine schwach angedeutete Querstreifung, stellenweise fehlt sie auch ganz. Die Fibrillen sind aber nicht atrophisch, sie scheinen vielmehr an der gesteigerten Ernährung Theil zu nehmen — so waren die Fibrillen des Gastrocnemius reichlich um $1/3$ breiter als die des Deltoïdeus. Nur hie und da fanden sich zwischen den Muskelfibrillen Fettkügelchen.

Die Krankheit ist nach Dr. P. weder cerebraler noch spinaler Natur, er hält sie für eine primäre Ernährungsstörung der Muskeln, bedingt durch Läsion der peripheren trophischen Nerven derselben. (?) Wir übergehen die Motivirung des Autors, weil sie kaum Vertrauen einflössen kann, denn es wird wol Niemand es als stichhaltig erkennen, dass die spinale Natur der Krankheit deshalb ausgeschlossen sein soll, weil die Muskelstörung nicht die paraplegische Form hat (siehe die vorhergehende Arbeit von Charcot); es ist ja kaum fassbar, dass eine so ausgebreitete trophische Störung peripherer Natur sein soll.

Auch die Kriterien, welche Dr. P. angiebt, um die Krankheit von der progressiven Muskelhypertrophie zu scheiden, übergehe ich, sie ergeben sich aus den Verschiedenheiten der klinischen Bilder von selbst. Namentlich hebt Dr. P. hervor, dass die progressive Muskelhypertrophie fast immer in den obern Extremitäten beginnt, im Kindesalter nur selten vorkömmt und dass sie durch häufige fibrillare Muskelzuckungen ausgezeichnet ist.

Die wirksamste Behandlung ist die electrische. Man wähle den faradischen oder constanten Strom, je nachdem die Muskeln besser auf den einen oder andern reagiren, oder man wende die Galvanisation des Halssympathicus abwechselnd mit der Faradisation der Muskeln an.

22. **Jastrowitz** hat den von Virchow als Encephalitis der Neugeborenen beschriebenen Befund: Hyperämie der Meningen, relative Blässe der Rinde, Blutüberfüllung des Marks mit Einstreuung weiss-gelber Flecken, die von Verfettung der Gliazellen herrühren, auch bei Neugeborenen gefunden, die ohne vorausgegangene nervöse Erscheinungen zufällig gestorben waren.

Er untersuchte 68 Gehirne und Rückenmarke von meist auf gewaltsame Weise ums Leben gekommenen Kindern (7 Foeten, 37 Kinder bis zum Alter von 2 Wochen, 12 im Alter bis zu 3 Jahren).

Es ergab sich aus dieser Untersuchung, dass die Fettmetamorphose der Glia im Grosshirne vom 5. intraut. bis 5.—7. extraut. Monate constant vorhanden sei, vom 9. Monate an ebenso constant fehlt, selbst wenn in verschiedenen innern Organen destructive Prozesse vorhanden, auch im Gehirne Gefässverfettung und Anhäufung von Körnchen, Kugeln in den Gefässscheiden nachweisbar sind.

Dieselben Körnchenzellen findet man übrigens nicht nur in der Markmasse, sondern auch in der Rinde, in den grossen Ganglien u. s. w. Die med. obl. und das Rückenmark sind nur im geringen Grade afficirt und ist die Affection nur bis höchstens zur 6. Lebenswoche nachweisbar.

Es stellt die Verfettung des Markes demnach **ein Stadium der physiologischen Entwickelung des Gehirnes dar.**

Die Vergleichung mit dem Gehirne von Erwachsenen ergab, dass die Markscheiden, die bei diesen die Axencylinder umgeben, im Gehirne von Föten und Neugeborenen nicht vorhanden sind, dass vielmehr in den letztern alle Formelemente in einer moleculären Substanz eingebettet sind, welche die Hauptmasse der Marksubstanz ausmacht.

Aus dieser moleculären Substanz bildet sich nach und nach das Mark des Erwachsenen heraus. Sie stellt sich nach J. als eine Menge kleinster, mattglänzender Körnchen dar, welche in ein ausserordentlich feines Netzwerk von nervösen und bindegewebigen Fasern eingetragen sind. Diese frei im Gewebe zerstreuten Körnchen werden von den verschiedensten Elementen des Markes aufgenommen und diese dadurch zu Körnchenzellen.

Die Körnchenzellen verlieren aber später ihren Gehalt an Fettkörnchen wieder, ordnen sich reihenweise in der Richtung der Nervenfasern, verschwinden endlich ganz und damit ist die Entwickelung vom Säuglingsgehirn zu dem des Erwachsenen vollendet.

Darüber ist J. unklar, ob alle einmal verfettet gewesenen Zellen zu normalen Elementen der Glia werden.

Die diffuse Gliaverfettung hält er entschieden für physiologisch in einer gewissen Altersstufe [9. Foetusmonat]. Vor und nach dieser Zeit, das Vorkommen in der Rinde, in den grossen Ganglien und Nerven wie Netze ebenso entschieden für pathologisch; histologisch aber lassen sich die physiologischen Befunde von den pathologischen nicht abgrenzen.

Wo dieselbe Veränderung im Rückenmarke von Neugeborenen oder Säuglingen gefunden wird, ist in der Regel die medulla obl. mit betroffen und da mögen damit Störungen der Function der hier localisirten lebenswichtigen nervösen Centren wol in Zusammenhang gebracht werden.

Am Schlusse seiner Arbeit macht J. auf die Möglichkeit aufmerksam, dass „angeborene" Neurosen mit Abnormitäten der Eihäute im Zusammenhange stehen können.

Bei einem blöden Knaben soll die Geburt durch Hydramnion, bei einem andern durch Placenta accreta erschwert gewesen sein.

23. Dr. **Bierbaum** zweifelt nicht daran, dass wirkliche Heilungen der Meningitis tuberc. vorkommen, am häufigsten im Vorbotenstadium, welches allerdings keine überzeugende Diagnose zulässt, aber auch noch im zweiten und nur höchst selten im dritten Stadium der Krankheit.

Ungünstig für die Prognose sind: Präcipitirter Verlauf, Säuglings-

alter, ererbte scrofulo-tuberculöse Diathese; günstig: **stetiges** Nachlassen der bekannten charakteristischen Symptome, reichliche Urinsecretion, Feuchtwerden der Nase und äussern Gehörgänge, Thränenerguss beim Weinen, allgemeine mässige Hautausdünstung.

Dr. B. spricht davon, dass eine frühzeitige und richtige Behandlung die Heilung begünstigt, sagt aber nichts Näheres über seine Behandlungsmethode.

24. Monod hatte vor einiger Zeit in der Société de chirurgie vorgeschlagen, seröse Ergüsse dadurch zur Resorption zu bringen, dass man aus den betreffenden physiologischen oder pathologischen Hohlräumen zunächst mit der Pravaz'schen Spritze etwa einen Esslöffel voll des serösen Inhaltes extrahire und darauf etwa 20 Tropfen Alcohol injicire. M. behauptete, dass durch die Beimischung des Alcohols die Resorption ausserordentlich befördert werde.

Bei der Unzulänglichkeit der bis jetzt üblichen medizinischen und chirurgischen Therapie der Hydrocephalie meint Dr. **Fort**, dass der Versuch gerechtfertigt wäre, auf die angeführte Weise 5—6 Grm. Flüssigkeit aus der Gehirnkammer herauszuholen und unmittelbar darauf etwa 12 Tropfen Alcohol zu injiciren, er hält diesen operativen Eingriff für ganz unbedenklich.

Attendons les faits! schliesst Dr. F. Wir können warten.

25. In der geschichtlichen Entwickelung dieses Hirnleidens, welches unter vielen verschiedenen Namen in der Literatur behandelt wird, lassen sich 3 Perioden unterscheiden, deren jede einer Schule entspricht.

I. **Englische Schule** (1768—1815).

Diese Periode ist eingeleitet durch eine Dissertation von **Robert Whytt**. Er hält die Krankheit, im Gegensatze zum chronischen Wasserkopf, für eine acute Form derselben Krankheit.

Diese Anschauung wurde für lange Zeit und auch in den verschiedensten Schulen die herrschende, sie überlebte sogar bei vielen Autoren späterer Zeit die Ergebnisse gründlicher pathologisch-anatomischer Forschung. Schon im Jahre 1780 hatte **Quin** gelehrt, dass der seröse Erguss nicht das Wesentliche sei, sondern dass sie selbst durch Hyperämie und Entzündung bedingt sei.

Uebrigens hatte doch schon Whytt die richtige Beobachtung gemacht, dass die Krankheit erst nach mehrwöchentlichem Unwohlsein auftrete und zwar meist nur bei schwächlichen und kränklichen Kindern.

In dieser Beziehung hat er bis in die neuere Zeit manchen Widerspruch erfahren.

Dagegen hatte schon **Sauvages** 1763 auf das Zusammentreffen mit Scrofeln aufmerksam gemacht.

II. **Deutsche Schule** (1815—1835).

Als eigentlicher Gründer der „Deutschen Schule" ist Gölis anzusehen, er behauptete zuerst, dass die Entzündung der Arachnoidea die Ursache des Hydrocephalus sei und das Wesen der Krankheit ausmache.

Gölis' Sectionsbefunde aber sind mangelhaft, selbst unrichtig.

Als reine Entzündung wurde die Krankheit selbst noch von Romberg (1839) aufgefasst und Wolf erklärte noch 1839, dass die Behauptung, die Meningitis tuberculosa begleite sie in einer sehr beträchtlichen Anzahl der Fälle und mache wahrscheinlich den pathologischen Charakter derselben aus, in jeder Beziehung zu weit gehe.

III. **Französische Schule** (1835 bis auf die Jetztzeit).

Jean (1825) wies zuerst den Sitz der Krankheit in den Meningen nach und beschreibt sie als eine Entzündung von granulöser Form.

Papavoine (1830) hebt schon ganz deutlich das Zusammentreffen der Meningealgranulationen und der Tuberkeln in andern Organen hervor, aber erst im Jahre 1835 wurde die heutige Lehre der Meningitis tuberculosa durch **Rufz**, **Fabre**, **Constant** und **Gerhardt** definitiv begrün-

det, indem der tuberculöse Charakter dieses Hirnleidens mit Bestimmtheit nachgewiesen wurde.

Die Arbeiten von Fabre und Constant sind schon in jeder Beziehung als vortreffliche Monographien anzusehen.

Von den nachfolgenden Autoren wurde namentlich das klinische Bild und die Diagnostik der Krankheit vielfach besprochen. Guersant unterschied schon eine regelmässige und eine unregelmässige Form, Rilliet förderte vorzüglich die Differentialdiagnose zwischen der einfachen und tuberculösen Meningitis.

Nur Bouchut befindet sich im Widerspruche mit den übrigen Autoren, er hält die Meningealgranulationen nicht für Tuberkeln, sondern für „fibroplastisches" Gewebe.

Merkwürdiger Weise sind in England die pathologisch-anatomischen Untersuchungen dieses Hirnleidens nicht allgemein anerkannt worden, so dass noch West (1853) es als Encephalitis und Hydrocephalus acutus der Scrophulösen beschreibt.

Diese Schwankungen in den Anschauungen über das Wesen der Krankheit brachten es auch mit sich, dass man von verschiedenen Gesichtspunkten aus verschiedene Formen unterschied.

1. Nach dem Verlaufe und Ursprunge.

Gölis unterschied einen Hydrocephalus acutus und acutissimus, die Apoplexia serosa.

H. Wolf classificirte: Hydrocephalus idiopathicus und consecutivus, und zwar ist der erstere entweder acut oder subacut (die acute Form entspricht unzweifelhaft der Meningitis simplex).

Gölis und mit ihm viele andere ältere Autoren waren von der primären Natur der sogenannten Apoplexia serosa überzeugt, Jörg lässt wenigstens als Ursache einen entzündlichen Prozess gelten.

Für uns können diese Beobachtungen älterer Autoren nichts dazu beitragen, die Frage nach dem Vorkommen eines sogenannten essentiellen Hydrocephalus acutus aufzuhellen, weil sie keine Gewähr geben, dass die zu berücksichtigenden Umstände, z. B. Nierenleiden, dabei geprüft worden sind, und weil die anatomischen Untersuchungen kein Vertrauen verdienen.

2. Nach dem Sitze.

Mathey unterschied 1) Hydromeningitis acuta oder hyperacuta, bedingt von Arachnoiditis an der Oberfläche des Gehirnes, 2) Hydrocephalus acutus int., bedingt durch Entzündung der Hirnventrikel. Aus den beigegebenen Krankengeschichten ergiebt sich, dass darunter die Encephalepathia albuminaria scarlatinosa zu verstehen ist, und 3) Hydroc. intern. subacut., die ihren Sitz an der Basis des Gehirnes hat und der eigentlichen Meningitis tuberculosa entspricht.

Romberg unterschied eine Encephalitis und Arachnoiditis, er kennt die tuberculose Natur der Krankheit nicht.

3. Nach dem dynamischen Charakter.

Brachel unterscheidet eine nervöse, entzündliche und gastrische Form der Krankheit, je nach dem Vorwalten der nervösen, entzündlichen oder gastrischen Erscheinungen.

Bennet giebt 4 Formen an:

1) eine graduale, die er für die scrophulöse Varietät des Hydrocephalus int. erklärt und die der Meningitis tuberculosa mit längern Vorboten entspricht,
2) die tückische Form, charakterisirt durch wiederholte Besserungen und Verschlimmerungen,
3) die inflammatorische Form ist charakterisirt durch das Fehlen der Vorboten und ist von einem ächten, entzündlichen Fieber begleitet (wahrscheinlich Meningitis simplex),
4) die secundäre Form, welche nach dem Ablaufe anderer Krankheiten plötzlich entsteht und sehr rasch verläuft.

4. Nach der Regelmässigkeit.

Als Unregelmässigkeiten giebt Guersant an: das Fehlen der Vorboten, anhaltendes Fieber ohne Somnolenz und mit Convulsionen endend, oder mit Somnolenz bis zum Tode, endlich Unterbrechungen des acuten Stadium durch chronische Intermissionen.

Als unregelmässig ist auch die latent bleibende Form anzusehen, welche schon von Pitt erwähnt und von Barthez und Rilliet bestätigt wurde. Die Bezeichnung latent ist übrigens nicht zutreffend, es ist wol das Krankheitsbild nicht so scharf ausgeprägt, aber doch über die cerebrale Natur der Krankheit kein Zweifel. Barthez und Rilliet behaupten, dass bei der latenten Form die anatomischen Veränderungen öfter auf der Convexität des Gehirnes zu finden seien.

5. Nach der An- oder Abwesenheit der Meningeal-Granulationen.

Barthez und Rilliet unterscheiden eine Meningitis tuberculosa und eine Meningitis der Tuberculösen und behaupten, dass auch bei der letztern die scrophulo-tuberculöse Diathese im Verlaufe des Hirnleidens sich ausspreche.

Bouchut hält diese letztern Fälle für Meningitis simplex.

Hasse unterscheidet: 1) eine einfache seröse Transsudation zwischen die Hirnhäute und in die Hirnhöhlen. 2) Einfache Meningitis an der Gehirnbase a) ohne Tuberculose, b) mit Tuberculose in andern Organen. 3) Tub. Meningitis mit oder seltener ohne anderweitige Tuberculose. 4) Acute Miliartuberculose der Meningen und zwar a) eine acute und b) eine chronische.

Rilliet gebührt auch noch das Verdienst, zuerst die Meningitis tub. nach dem Standpunkte der Gesundheitsverhältnisse und nach der Entwickelungsstufe der Tuberculose eingetheilt zu haben.

26. Dr. Smith berichtet über einige der wichtigsten englischen Publicationen über Chorea minor, welche in den letzten Jahren erschienen sind. Wir entnehmen diesem Vortrage Smith's einige Mittheilungen:

Sir William Jenner meint viele Fälle von Mitralinsufficienz, welche die Chorea minor compliciren, als die Folge spasmodischer Bewegungen der Papillarmuskeln des Herzens deuten zu müssen.

Smith wendet dagegen ein, dass im Sinne dieser Anschauung die Herzgeräusche gleichgzeitig mit den Choreakrämpfen kommen und schwinden müssten, was thatsächlich nicht der Fall ist, und Hillier bekämpft die Anschauung Jenner's damit, dass er sagt, es seien unter allen Umständen die bei der Chorea auftretenden Geräusche rhythmisch und rhythmische Contractionen widersprächen der Chorea.

Smith ist eher geneigt anzunehmen, dass die Endocarditis, welche zuweilen die Chorea begleite, heile und dass damit die Geräusche wieder schwinden.

Die Altersstatistik, welche aus englischen, amerikanischen und französischen Spitälern beigebracht wird und die sich auf über 1100 Fälle von Chorea stützt, ergiebt das Vorwiegen der Krankheit in der Altersperiode zwischen 6 und 10 Jahren, indem 855 Kranke derselben angehörten, 121 weniger als 6 Jahre und 238 10—15 Jahre alt waren.

Von 1471 Kranken waren 466 Knaben, 1005 Mädchen (1:2·15).

Radcliffe behauptet, dass das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts nur nach dem 9. Lebensjahre vorhanden ist, und erklärt es durch die beim weiblichen Geschlechte so einflussreiche Pubertätsentwickelung; allein Radcliffe's Statistik steht im Widerspruche mit andern Angaben, welche das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts allerdings in geringerem Maasse auch für das frühere Kindesalter constatiren.

Die Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea wird sehr weitläufig besprochen; der Schluss, den Smith aus der kritischen Uebersicht der verschiedenen Ansichten zieht, geht dahin, dass dieses Verhältniss bisher noch unsicher und unaufgeklärt sei.

Es wird die Chorea bald als Rheumatismus des Gehirns oder Rückenmarks, bald als Folge der Circulationsstörung durch die complicirenden Herzaffectionen, bald als Symptom zahlreicher Capillarembolien im Gehirne und Rückenmarke u. s. w. angesehen.

Grobe anatomische Veränderungen (Tumoren) findet man nur selten als Ursache der Chorea (symptomatica), meistens fehlen solche (idiopathica).

Bei einer kleinen Zahl von schweren Fällen fand man Hyperämie des Gehirnes, totale oder partielle Erweichung im Gehirne und Rückenmarke, welche Smith für nicht bloss zufällige Befunde ansieht.

Einseitige Chorea wurde häufiger links als rechts und auch die Heftigkeit der Krämpfe oft links grösser als rechts beobachtet.

Als Folgezustände lange dauernder und schwerer Fälle werden Abnahme der Intelligenz, selbst Idiotismus, Paresen, Neuralgien, Störungen der Verdauung und der Ernährung angegeben.

Wenn aber einzelne Autoren angeben, dass sich bei schweren Fällen zuweilen wichtige Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems entwickeln, so sind solche wol als symptomatische anzusehen (Ref.), wie auch wirklich von den Autoren hinzugefügt wird, dass später auch anderweitige Symptome, wie Kopfschmerzen, Convulsionen, Delirien und Paralysen auftreten.

Intercurirrende entzündliche und febrile Prozesse mildern die Chorea oder bringen sie sogar ganz zum Schwinden.

Englische Autoren empfehlen gegen die Chorea das Strychnin, Hammond sogar in solchen Dosen, welche Rigidität der Muskeln hervorrufen.

Andere Beobachter warnen vor dem Strychnin in so grossen Dosen.

Smith hat gute Erfolge von der Anwendung von Aetherzerstäubungen längs der Wirbelsäule gesehen; er benützt für eine Sitzung, deren er jeden Tag oder jeden zweiten Tag eine vornehmen lässt, 2 Unzen Aether.

An diesen Bericht des Dr. Smith in der „Medical Library and Journal Association of New-York" knüpfte sich eine Discussion.

Dr. Peters bemerkt, dass die scheinbar sich widersprechenden Anschauungen über die Natur der Chorea ganz gut mit einander sich vereinigen liessen, wenn man bedenkt, dass der Sitz der erhöhten Reizbarkeit auf der ganzen langen Bahn von den Streifhügeln, Sehhügeln, Vierhügeln, durch die Hirnstiele, die Brücke, das verlängerte Mark und das ganze Rückenmark hindurch gesucht werden und dass von jedem Punkte aus Reflexe in den Vierhügeln ausgelöst werden können.

So gebe es eine cerebrale Chorea, meist durch irgend eine heftige Gemüthserregung hervorgerufen, indem die damit verbundene energische Bewegung in den Blutbahnen des Centralorganes zu moleculären Veränderungen nervöser Elemente führt oder zu dauernden Gefässerweiterungen, capillaren Stauungen oder capillaren Thromben, wobei es sehr verständlich wäre, dass weiterhin aus solchen wesentlichen Circulationsstörungen sich noch andere, schwerere Läsionen entwickeln. Für diese Fälle soll das Conium ein gutes Heilmittel sein; Zinkpräparate sollen nur in den schwersten Fällen angewendet werden.

Die rheumatische Chorea macht circa $^1/_3$ aller Fälle aus, ihre Diagnose beruht vorzugsweise auf den complicirenden Herzaffectionen.

Für die Behandlung dieser Fälle erfreut sich das Decoct der actea racemosa (cimicifuga) in Philadelphia einer grossen Berühmtheit.

Für die spinale Chorea passt ganz besonders die erwähnte Aetherbehandlung, für die Reflex-Chorea das Bromkali.

Die idio-musculäre Chorea, angeblich bedingt durch Ernährungsstörungen der Muskelsubstanz als Ursache abnormer electrischer Ströme (Eigenströme) der Muskelsubstanz werden am besten mit Schwefelbädern behandelt, und nur jene Fälle, die auf Schwäche der motorischen Ganglien oder Leitungsbahnen beruhen, sollen mit Strychnin behandelt werden. Arsen ist als ein Tonicum der Nerven anzusehen, das die erhöhte nervöse Reizbarkeit herabsetzt.

Dr. Seguin macht noch auf die Behandlung der Chorea mit Gymnastik aufmerksam, von der er und andere Mitglieder der Gesellschaft im Hôpital des Enfants (rue de Sèvres) gute Erfolge gesehen haben.

27. Dr. Reeb beschreibt einen, bei einem 5 Jahre alten Knaben beobachteten Cystentumor, der durch eine Spalte des Scheitelbeines aus der Schädelhöhle nach aussen wuchs.

Der betreffende Kranke litt an halbseitiger Chorea (auf der kranken Seite), weisser Atrophie der Papillen, sehr gesteigerter psychischer Erregbarkeit, später hörte die Chorea auf, dagegen stellten sich hochgradige Muskelschwäche, Contracturen und epileptische Anfälle ein.

Unter einer Behandlung mit Jodkalium verschwand der Tumor und damit auch die Erscheinungen; beide aber entwickelten sich nach einer kurzen Unterbrechung wieder.

Der Tumor nahm sogar an Volumen noch mehr zu, konnte aber durch Druck kleiner gemacht werden, indem sich dabei der flüssige Inhalt in die Schädelhöhle drängte, ohne dass dadurch irgend welche bedenkliche Erscheinung hervorgerufen wurde.

28. Dr. A. Nobiling hat einen Fall von Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem 8jährigen Knaben beobachtet.

Die Symptome im Leben waren die eines Hirntumors ohne Anhaltspunkte für die Localisation des Leidens im Gehirne. Der Kranke starb nach 6 Wochen.

Bei der Obduction fand man, ausser Hydrocephalus internus: in der Mitte des Oberwurmes einen taubeneigrossen, blauschwarzen, gefässreichen Tumor, der die Vena magna Galeni umwucherte und comprimirte und in die Substanz des Kleinhirnes mehrfache Fortsätze abschickte.

Die mikroscopische Untersuchung constatirte das Vorhandensein eines Pigmentcarcinoms.

Jodbehandlung und wiederholte Punctionen, durch welché 3 Mal je 70 Grm. einer klaren Flüssigkeit entleert wurden, führten keine Besserung herbei — der Kranke starb.

Bei der Obduction fand man in der Cyste eine bedeutende Menge klarer geruchloser Flüssigkeit und einzelne senfkorn- bis erbsengrosse Tochterblasen.

Die ganze Cyste besteht aus 4 durch enge Oeffnungen communizirenden Hohlräumen, 2 liegen in den Hinterlappen und stehen durch die seitlichen und die mittlere Gehirnkammer mit einander in Verbindung; die 3. Höhlung liegt zwischen Dura und Os parietale.

IV. Diätetik und Erkrankungen der Verdauungsorgane.

29. **Bouchut**: Die Ernährung der Säuglinge während der Belagerung von Paris.

30. Dr. **Decaisne**: Die Veränderungen der Frauenmilch in Folge ungenügender Ernährung.

31. Dr. **K. Weiser**: Ueber die Behandlung des Durchfalls bei Säuglingen. W. med. Wochenschrift No. 35. 1871.

32. Dr. **C. G. Rothe**: Carbolsäure gegen Diarrhöe und Cholera. (Berl. klinische Wochenschrift. 44. 1871.)

33. Dr. **Anderson**: Ein Fall von Phosphorvergiftung. The Lancet Vol. II. No. 6. 1871.

34. **Marschall**: Vergiftung mit Chloralhydrat. Centralblatt 47. 1871.

35. **Hermann Eichhorst**: Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarme. Pflüger, Archiv. 11. u. 12. Heft. 1871.

36. **R. Weaner**: Ueber die Ursachen der Diarrhöe bei Kindern in Leicester. D. Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 3. Bd. 3. Heft.

---

29. Im Journal officiel vom 23. November 1870 gab Bouchut folgende nicht uninteressante populäre Anweisung zur Ernährung der Säuglinge, um der enorm grossen Sterblichkeit derselben entgegenzutreten.

Er fordert vor Allem die Pariserinnen auf, und sagt ihnen dabei manch hartes, aber gewiss nicht unverdientes Wort, unter keiner Bedingung ihren Neugeborenen die eigene Mutterbrust zu versagen.

Würden doch die Pariserinnen jetzt für alle Zukunft lernen, ihre Kinder zu säugen, so hätten wir diesem Kriege, der so viele Menschenleben vernichtet, die Rettung vieler anderer zu verdanken, die jetzt durch die Pflichtvergessenheit der französischen Mütter verloren gehen!

Ueber die Menge der für einen Säugling nothwendigen Nahrung ertheilt B. folgende Belehrung:

Ein neugeborenes Kind verliert in den ersten 2 Tagen 100 Grm. von seinem Körpergewicht, am 7. Tage hat es seinen Verlust wieder eingebracht.

In den ersten 5 Monaten nimmt es täglich um 20—25 Grm., in den nächsten 7 Monaten täglich um 10—15 Grm. zu, so dass es von seinem ursprünglichen Gewichte von 3 Kgr. 250 Gr. am Ende des 1. Jahres auf 9 Kgr. gekommen ist.

Im 1., 2., 3. bis 12. Monat nimmt es um 750, 700, 650, 600, 550, 500, 450, 400, 350, 300, 250 und 200 Grm. zu.

Um dies zu erreichen muss ein Säugling an Muttermilch zu sich nehmen:

	bei jedesm. Saugen		in 24 Stund.		tägl.
am 1. Lebenstage	3 Grm.,	in	24	30 Grm.,	10 mal.
- 2. -	15 -	-	24	150 -	10 -
- 3. -	40 -	-	24	400 -	10 -
- 4. -	50 -	-	24	500 -	10 -
Im 1. Monate	70 -	-	24	630 -	9 -
- 2. -	100 -	-	24	700 -	7 -
- 3. -	120 -	-	24	840 -	6 -
Vom 4.—9. Monat	150 -	-	24	900—950 -	6 -

Bei der künstlichen Ernährung:

	Esslöffel Kuhmilch;	mal täglich.
im 1. Monate	4	10
- 2. -	6 -	7 -
- 3. -	8 -	7 -
Vom 4. M. an	10 -	7 -

Die concentrirte Milch, wie sie im Handel vorkommt, empfiehlt der Autor ganz besonders.

Den Familien, die sich Milch nicht verschaffen können, giebt er folgendes Recept zur Bereitung einer künstlichen Milch, die er selbst bewährt gefunden hat. Ein Eidotter und etwas Eiweiss werden mit 15 Grm. geschmolzener Cacaobutter im warmen Gefässe zusammengeschlagen und dann etwa 1 Seidel (1/2 Liter) warmes Zuckerwasser dazugegossen.

30. In der Sitzung der Académie des sciences vom 4. Juli 1871 theilte Dr. Decaisne Beobachtungen über diesen Gegenstand mit, welche er während der Belagerung von Paris gesammelt hatte.

Die Mittheilungen stützen sich auf 43 Beobachtungen, die im November 1870 an Frauen gemacht wurden, welche bei ungenügender Nahrung Kinder säugten.

12 dieser Frauen, im Alter von 21—28 Jahren, hatten gute Milch in genügender Menge, die Kinder gediehen gut, die Mütter aber kamen dabei sehr herab; 15 Frauen, im Alter von 18—33 Jahren, hatten schlechte Milch (pauvre à l'analyse) in geringer Quantität, ihre Kinder gediehen

schlecht und litten meist an Darmkrankheiten; 16 Frauen, im Alter von 25—32 Jahren, hatten gar keine Milch und 75% ihrer Kinder starben buchstäblich den Hungertod.

Von den 3 Beobachtungen, welche ausführlicher wiedergegeben sind, wäre Folgendes hervorzuheben:

1) Eine 22 Jahre alte Frau, gut gebaut, aber blass, die grossen Entbehrungen sich unterziehen muss, klagt über Schwächegefühl; ihre Milch bezeichnet sie als reichlich und gut, ihr Kind ist 5 Monate alt, stark und gesund.

Ihre Milch enthält 3·10 Butter, 0·24 Casein, 2·20 Albumin, 6·24 Zucker, 0·20 Salze.

Nach einer fünftägigen reichlicheren und zweckmässigen Nahrungszufuhr enthält die Milch: Butter 4·16, Casein 1·05, Albumin 1·15, Zucker 7·12, Salze 0·30.

2) Eine 21 Jahre alte Frau, hungernd, blass und mager, durch häuslichen Verdruss gekränkt, hat ein 6 Monate altes Kind an der Brust, welches an choleriformer Diarrhöe leidet.

Die Milch enthält: Butter 2·90, Casein 0·18, Albumin 1·95, Zucker 7·05, Salze 0·16; nach einer mehrtägigen guten Ernährung, welche mehrere Male wegen Verdauungsstörungen unterbrochen werden musste: Butter 5·12, Casein 1·15, Albumin 0·95, Zucker 7·05, Salze 0·25.

3) Eine 29 Jahre alte Frau, von zarter Constitution, sehr anämisch, an Gastralgien leidend, darbend; ihr Kind, 10 Monate alt, leidet seit 10 Wochen an Diarrhöe und ist cachectisch.

Die Milch enthält: Butter 2·95, Casein 0·31, Albumin 2·35, Zucker 5·90, Salze 0·25.

Nachdem die Frau besser genährt worden ist, zeigt die Analyse der Milch: Butter 4·10, Casein 1·90, Albumin 1·75, Zucker 5·95, Salze 0·31.

Aus den gemachten Beobachtungen schliesst Dr. D.

1) dass beim Menschen die ungenügende Ernährung ganz analoge Wirkung auf die abgesonderte Milch ausübt wie bei Thieren.
2) dass diese Veränderungen durch die Constitution, das Alter, die hygienischen Verhältnisse etc. beeinflusst werden.
3) dass Butter, Casein, Zucker und Salze abnehmen, das Albumin zunimmt.
4) Albumin und Casein stehen in einem umgekehrten Verhältnisse. (Diese letztere Erfahrung ist von nicht geringer Bedeutung, weil sie auf die Beziehung des Albumin zum Casein in der Brustdrüse schliessen lässt. Ref.)
5) Eine Darreichung genügender Nahrung kann nach 4—5 Tagen die Milch zur normalen Zusammensetzung zurückbringen.

31. Dr. Weiser empfiehlt folgende Therapie, die er für sehr bewährt gefunden hat:

Ist die Körpertemperatur des Kindes noch nicht gesunken, so wird das Kind in ein kaltes, gut ausgerungenes Leinenlaken eingeschlagen, in eine Wolldecke eingehüllt und noch überdies mit einem Federbettchen bedeckt.

Wenn die Reaction eingetreten, das Kind warm geworden ist, schläft es gewöhnlich ein. Nach dem Erwachen wird es auf ein nasses, kaltes Leinentuch gelegt, lose darein eingehüllt und damit abgerieben, bis das Leinentuch warm geworden, wozu etwa 1 Minute ausreicht; dann giebt man die feuchte Leibbinde, die 4—5 Mal täglich gewechselt wird.

Als Getränk wird dabei Eichelkaffee mit Milch verabreicht, der letztern wird etwas kohlensaures Natron zugesetzt.

Wenn die Körpertemperatur des Kindes schon sehr gesunken, so giebt Dr. W. von 5 zu 5 Minuten einen kalten Umschlag auf den Bauch, Wärmflaschen zu den Füssen und ausserdem 4 Mal des Tages 5 Tropfen einer Lösung von 1 Scr. ferr. sulf. oxydul. in ½ Unze Wasser.

32. Dr. Rothe, der zuerst die Carbolsäure als ein wirksames Mittel bei der Diphtherie gepriesen, empfiehlt dieselbe jetzt auch bei der Cholera infantum, bei verschiedenen Diarrhöen älterer Kinder und Erwachsener. Die Wirkung beruht darauf, dass sie die Gährungsprozesse, welche die vermehrte Secretion des Darmes bedingen, aufhebt.

Die Formel, die Dr. R. bei der Cholera infantum erprobt gefunden hat, lautet: Rp. Acid. carb. cryst., Spir. vini ana 0·15, Aq. Menthae pip. 20·0, Trae. theb. gtt. jj, Mucilag. gummi mim., Syr. diacod. ana 10·0. MDS. zweistündlich 1 Kaffeelöffel.

33. Dr. Anderson beobachtete folgenden Fall von Phosphorvergiftung bei einem 20 Monate alten Mädchen:

Das Kind, welches die Köpfe von etwa 20 Zündhölzchen abgeleckt und sich in den nächsten 48 Stunden vollkommen wohl gefühlt hatte, obwol die Mutter demselben Ricinusöl verabreicht hatte, das sicher zur rascheren Lösung und Resorption des Giftes führen musste, wurde nach Ablauf dieser Zeit etwas soporös, was den Vater veranlasste, am dritten Tage ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die Therapie bestand in Verabreichung einer terpentinölhaltigen Mixtur und grosser Mengen von Milch.

Am 4. Tage trat heftiges Fieber auf, Erscheinungen von Gastritis (Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des Epigastrium), am 5. Tage kaffeesatzähnliches Erbrechen, blutige Stühle und Icterus, am 7. Tage nach der Vergiftung starb das Kind.

Der Obductionsbefund war sehr charakteristisch:

Allgemeine Ecchymosen und Icterus; die Leber vergrössert, intensiv gelb, im Stadium beginnender fettiger Degeneration; catarrhalische Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Schwellung der Peyer'schen Follikel.

34. Ein einjähriges Kind, welches 3 Grain Chloral auf einmal genommen hatte, starb 10 Stunden später unter beschleunigter Respiration, Verengerung der Pupillen, Erscheinungen allgemeiner Prostration trotz der Anwendung von kleinen Strychnindosen und kalten Uebergiessungen. (Med. and surg. Report 1871.)

35. Eichhorst's Versuche mit Milcheinspritzungen in den Mastdarm ergaben, dass die Eiweissstoffe der Milch vom Dickdarme aus resorbirt werden, indem darnach die Menge des abgeschiedenen Harnstoffes erheblich zunahm.

Bei einem Versuche schien fast sämmtliches Casein vom Dickdarme resorbirt worden zu sein, ein anderes Mal von 7·4 Grm. (7·73 Grm. bei einem dritten Versuche) mit gekochter Milch ungefähr der vierte Theil.

Daneben ergab sich als eine auffällige Erscheinung, dass bei den Versuchsthieren an dem Versuchstage immer beträchtliche Mengen von Zucker in den Harn übergingen. Bei einem Hunde, dem einen Tag lang unabgekochte, unabgerahmte und unverfälschte Milch nach Belieben vorgesetzt worden war, konnte Tags darauf und auch in den nächsten 10 Tagen Zucker im Harne nachgewiesen werden.

Im Harne zweier neugeborener (5 Tage alter) Kinder entstand bei der Untersuchung ein starker Niederschlag von Kupferoxydul und ergab auch die Gährungsprobe ein positives Resultat.

Bei einem 8 Tage alten Kinde fiel zwar die Trommer'sche Probe negativ aus, die nachher angestellte Gährungsprobe aber wies Zucker nach.

Hühnereiweiss wird vom Dickdarme der Thiere nicht resorbirt, wol aber steigt der Harnstoffgehalt des Harnes, wenn man das Hühnereiweiss mit Kochsalz vermischt hat, daneben aber war bis zum 3. Tage nach der Einspritzung auch Albuminurie vorhanden.

Die weitern Untersuchungen zeigten, dass vom Dickdarme aus resorbirt werden: Peptone, Fleischsaft, gelöstes Myosin, gelöstes Lieber-

kühn'sches Alkalialbuminat, Leimlösungen und Liebig'scher Fleischextract; dass dagegen nicht resorbirt werden: Syntoninlösungen, Albuminate des Blutserums, ungelöstes Fibrin, ungelöstes Myosin und ungelöstes Syntonin.

36. Durch die Untersuchungen von R. Weaner wird eine schon früher von Buchanan aufgestellte Behauptung bestätigt, dass die Todesfälle an Diarrhöen in Leicester in einem ursächlichen Zusammenhange stünden mit der Errichtung einer neuen Canalisation und neuer Wasserversorgungswerke.

So hat W. gefunden, dass von 31 in einer Woche an Diarrhöe gestorbenen Kindern 24 in solchen Häusern wohnten, welche das Wasser aus der neuen Wasserleitung, und nur 7 aus Häusern, welche das Wasser aus Brunnen beziehen, obwol es andererseits sicher ist, dass die meisten Brunnen der Stadt schlechtes Wasser liefern.

W. beobachtete ferner eine Abnahme der Diarrhöe nach starken Regenfällen, eine Zunahme bei trockenem Wetter.

Als man nachforschte, fand man, dass die Reservoire der Wasserleitung durch die Abwässer zweier benachbarter Dörfer verunreinigt worden, welche voll Senkgruben, stagnirenden und durchlässigen Gruben und Canälen sind.

Bei trockenem Wetter macht sich diese Schädlichkeit mehr geltend, weil die verunreinigenden Zuflüsse dann concentrirt sind, so dass das Trinkwasser dann kaum besser als verdünnter und filtrirter Cloakeninhalt ist.

V. Zymosen.

37. Dr. **Müller** (Riga): Das remittirende Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus. Journ. f. Kinderkkh. 7. u. 8. Heft. 1871.

38. Dr. **zum Sande** (Lingen): Ueber Diphtheritis. Ebendaselbst.

39. Dr. **Mühsam**: Ueber diphtheritische Lähmung. Allg. med. Centralbl. 4. 1872.

40. Dr. **Rumke**: Zur Aetiologie der Diphtheritis. Deutsche Klinik. 38. 1871.

41. **v. Krafft-Ebing**: Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 9. Bd. 1. Heft.

42. Dr. **Doughly**: Pepsin gegen Croup und Diphtherie. Louisville med. Journal. Aug. 1871.

43. Dr. **Helfert**: Carbolsäure gegen Diphtherie und Croup. Deutsche Klinik. 1871.

44. Dr. **Brasch**: Zur Behandlung der Diphtherie. Berl. med. Wochenschrift. 16. 1871.

---

37. Wir berichten ausschliesslich über den practischen Theil der Arbeit des Dr. Müller, die theoretischen Deductionen des Autors übergehen wir deshalb, weil sie nicht auf dem Boden stehen, der für die Fieberdiscussion in unseren Tagen eingenommen werden muss.

Wer für seine theoretische Auffassung des Fiebers heute Barthez und Rilliet citirt, begeht einen so bedeutenden Anachronismus, dass er sich diesen Vorwurf gefallen lassen muss.

Febrile Erscheinungen, sagt Dr. M., überhaupt haben im Kindesalter eine eigenthümliche grosse Geneigtheit, den remittirenden Typus anzunehmen.

Es kommen aber essentielle Fieber im Kindesalter vor, die diesen Typus zeigen, und zwar zeigt sich dieser am Markirtesten und Regelmässigsten bei jenen essentiellen Fiebern, welche von Bronchien- und ganz besonders von Darmaffectionen begleitet werden.

Die im Kindesalter vorkommenden essentiellen remittirenden Fieber bringt Dr. M. in 2 Classen und zwar 1) die durch gewöhnliche diätetische oder klimatische Einflüsse und 2) die durch ein miasmatisches Gift (das Typhus-Gift) hervorgebrachte Form.

Zur 1. Classe rechnet Dr. M. die Febris ephemera als leichte Form, und die Febris gastrica der Autoren als schwerere Form. Von der letztern wird ausgesagt, dass sie 1—3 Wochen dauert, meist mehrere Tage früher von Prodromen eingeleitet werde und einen schleichenden Gang haben kann, der dann immer den Verdacht auf eine Complication oder substantielles Organleiden weckt. Wie es dann mit der Essentialität des Fiebers aussieht, lässt Dr. M. unerwähnt.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit dieses remittirenden Fiebers erklärt der Autor das Vorkommen eines milchig getrübten Harnes von alkalischer Reaction und mit reichlichem Phosphaten-Sedimente.

Es ist schwierig, zuweilen unmöglich, diese Form vom Abdominaltyphus zu unterscheiden.

Die Behandlung wird immer mit einem Abführmittel eingeleitet und zwar werden drei Abführmittel für die Kinderpraxis empfohlen:

1) Der Syr. Sennae c. Manna, dem nachgesagt wird, dass er keine Leibschmerzen mache, wogegen ich (Ref.) mit grosser Sicherheit einige Jugenderinnerungen vorzubringen habe, die mich das Gegentheil lehren. 2) Das Ol. Ricini, kalt und frisch bereitet, mit Zucker versüsst, oder in heisser Milch, in welcher ein Stück Zimmetrinde gekocht wurde, und 3) der Syr. Rhamni cathart. (Syr. domesticus), für Kinder von 1—2 Jahren 1 Theelöffel voll.

Das Kalomel scheut Dr. M., weil „jedenfalls (?) die grünen Kalomelstühle eine Reizung der Leber" anzeigen. Nach dem Abführmittel kommt das Chininum muriaticum.

Das kalte Bad oder kalte Einwickelung hat der Autor bei dieser Krankheit nicht anzuwenden Gelegenheit gehabt, vorzugsweise deshalb, weil diese Heilmethode in der Privatpraxis so übel berüchtigt ist.

Wir (Ref.) meinen, ähnliche Aeusserungen über diese „berüchtigte" Heilmethode ganz entschieden als ungebührliche bezeichnen zu müssen. Entweder es ist gut, hydropathisch gegen diese oder jene Krankheit zu verfahren, oder nicht, darüber kann man discutiren und darnach allein kann die Frage sein.

2. Der Kinder-Typhus.

Es ist Thatsache, dass manche Typhuskranke sterben, ohne dass bei der Necroscopie ihre Organe überhaupt irgend nennenswerthe Veränderungen zeigen. Der Typhus ist also in seinem Wesen unabhängig von einer localen Erkrankung, weil es sonst ganz unerklärlich wäre, dass scheinbar ganz leichte Fälle von Typhus durch eine Darmperforation tödtlich enden können.

Wir citiren hier pur et simple — eine Bemerkung anzuknüpfen dürfte überflüssig sein.

Dr. M. will eben beweisen, dass das Wesen des Typhus in einer primären und specifischen Bluterkrankung zu suchen und dass diese Krankheit κατ' ἐξοχήν als ein essentielles Fieber aufzufassen sei.

Vom Kindertyphus spricht der Autor weiter sehr ausführlich und citirt ungemein reichlich.

Was er selbst beobachtet, ist Folgendes:

1) Das Vorkommen von Abortivtyphus (gewiss im Kindesalter viel häufiger als bei Erwachsenen. Ref.).

2) Ueber die Typhuscurven wird gesagt, dass genau durchgeführte Temperaturmessungen bei Kindern in der Privatpraxis mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden sind, und ausserdem wird Wunderlich citirt.

3) Miliarien im Anfange der zweiten Woche sind von übler Vorbedeutung.

4) Der beziehungsweise leichte Verlauf des Kindertyphus ist vorzugsweise begründet in der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderung, sagt derselbe Autor, der kurz vorher das Wesen der Krankheit nicht in dieser finden wollte.

Ueber die Kaltwasserbehandlung hat Dr. Müller keine eigene Erfahrung, aber doch meint er, sie werde schwerlich in der Privatpraxis Eingang finden.

„Sollte die Temperatur 41° erreichen (was jedoch nur ausnahmsweise der Fall ist), so würde ich nicht anstehen, eine kalte Waschung zu machen oder ein kühles Bad von etwa 25° C. anzuordnen, aber nur ein Mal in 24 Stunden."

Die Arbeit Dr. Müller's ist 56 Seiten stark und ist enthalten im 7. und 8. Hefte des Journals für Kinderkrankheiten.

Unser Jahrbuch geniesst die Ehre, von dem zweiten Fachjournale Deutschlands so oft und so ausführlich benützt zu werden, dass wir wol einen so umfangreichen Inhalt desselben nicht unerwähnt lassen dürfen.

38. Dr. zum Sande in Lingen berichtet über eine kleine Diphtherie-Epidemie (45 Fälle).

Wir müssen uns auch den Arbeiten über Diphtherie gegenüber die Reserve auflegen, nur das Neue aus ihnen zu reproduciren.

Dr. zum Sande bringt etwas Neues. Er hat neben der Diphtherie häufig Erysipel gesehen, nicht selten in denselben Häusern beiderlei Krankheiten, und glaubt, dass diese Erysipele durch Einwanderung eines Infectionsstoffes, und zwar des specifisch diphtheritischen, durch die Haut in den Organismus entstanden ist.

Es liess sich nämlich constant bei diesen Erysipelen eine kleine Wunde, eine Haut-Abschürfung, ein chronischer Ausschlag nachweisen, von dem aus die Krankheit ihren Anfang nahm.

Diese Entdeckung ist neu, aber unwahr — wir wissen, dass Diphtheritis durch die Haut einwandern kann, wir sehen, zumal an Tracheotomirten, dass dabei auch Erysipele entstehen, aber immer kommt es dabei zur Diphtheritis cutanea.

Bei dieser Art der Schlussfolgerung des Autors können wir dem auch keine Bedeutung beilegen, wenn schlechtweg Wunddiphtheritis (Nosocomialgangrän) mit der Diphtherie identificirt wird.

Dr. z. S. nimmt es nicht genau, auch eine gleichzeitige Variolaepidemie wird ohne Bedenken auf denselben Micrococcus geschoben, was liegt daran, wenn anderwärts zwischen Variola und Diphtherie kein Zusammenhang besteht.

Dr. z. S. ätzt bei der Diphtherie mit Lapis in Substanz oder mit einer Lösung 1 : 4 und hat dadurch manchen Kranken gerettet, den Uebergang der Cocci in das Blut verhütet, selbstverständlich müssen diese Aetzungen früh genug gemacht werden.

39. Dr. Mühsam giebt in einem Vortrage über diphtheritische Lähmung (Hufelandische Gesellschaft) folgende Unterschiede an zwischen den diphtheritischen und den im Gefolge anderer Krankheiten eintretenden Lähmungen.

1) Die erstern kommen auch nach ganz leichten, die letztern nur nach sehr schweren Fällen vor. 2) Die erstern treten oft erst lange nach der Primärerkrankung, die letztern immer unmittelbar darnach auf. 3) Die diphth. Lähmung befällt ganz bestimmte Muskelgruppen in einer typischen Reihenfolge.

Der Vortragende nimmt eine directe Beziehung des diphtheritischen Giftes als solches zur Lähmung an, wobei die Erkrankung des Sympathicus als Mittelglied zwischen Diphtheritis und Lähmung dient.

Er deducirt dies aus einzelnen Beobachtungen, welche eine directe Betheiligung der vasomotorischen Nerven nachweisen lassen.

40. Dr. Rumke meint ein schlagendes Beispiel dafür liefern zu können, dass ein ulcerös brandiger Prozess durch Ansteckung Diphtheritis erzeugen kann.

In einer schmutzigen, feuchten Wohnung erkrankt ein neugeborenes Kind an erysipelatöser Entzündung des Nabels mit dem Ausgange in Gangrän. Kurz nach dem Tode des Kindes erkrankte die Mutter an einer schweren Rachendiphtherie und 6 Tage später auch Hr. Dr. R.

Sowol bei der Frau als bei Hrn. Dr. R. folgten Lähmung des Gaumensegels, der Accommodation und partielle Anästhesie der Hände und Füsse.

41. v. Krafft-Ebing glaubt, dass es ihm möglich gewesen sei, einen Fall von Lähmung nach Diphtherie klinisch und electrodiagnostisch auf eine periphere, den Nerv comprimirende Ursache zurückzuführen (Buhl).

Am 8. Tage der Angina diphtheritica trat die Lähmung ein und betraf die Augenmuskeln, die Accomodation, beide Faciales, alle Extremitäten mit Ausschluss der Vorderarme. Die gelähmten Theile zeigten cutane und musculäre Anästhesie, 10 Tage, nachdem die Lähmungen aufgetreten waren, nahmen sie wieder successive von der Peripherie gegen das Centrum ab, nichtsdestoweniger aber magerten die gelähmt gewesenen Muskeln fortwährend ab.

Vier Monate nach dem Beginne der Angina diphtheritica sah v. K.-E. den Kranken.

Zu der Zeit waren links die von den NN cruralis, obturat. und glutaeus versorgten Muskelgruppen hochgradig abgemagert, die Parese derselben sehr hochgradig, der Kranke vermag sich, wenn er sitzt, ohne Beihilfe der Hände nicht zu erheben u. s. w.

Bei normaler indirecter Erregbarkeit für den galvanischen und inducirten Strom war die Faradocontractibilität der gelähmten Muskeln erloschen, die galvano-musculäre fast normal, AnS wirkte kräftiger als KaS, auf mechanische Reize reagirten die betreffenden Muskeln nicht.

Nach einer neunwöchentlichen electrischen Behandlung war der Kranke vollständig geheilt.

Nach dem klinischen Befunde und der Reaction auf electrtsche Ströme schliesst v. K.-E. auf die periphere Natur der Lähmung.

42. Dr. Doughty hat zur Lösung croupöser und diphtheritischer Membranen künstlichen Magensaft benützt, welchen er nach folgender Formel bereiten lässt: Pepsini (Baudault) ℈jj, Acid. muriat. dil. gtt V, Aq. dest. ℥jjj. Filtretur.

In einem Falle, in welchem Dr. D. das Mittel anwendete und zwar nach der Vorschrift, welche Weber für die Inhalationen mit Milchsäure angegeben hat, wurden nach 27 Stunden, während welcher der Kranke mit Unterbrechungen circa 7 Stunden lang inhalirt hatte, die Membranen verdaut in Form einer pulpösen Masse ausgeworfen, nachdem durch reichliches Einathmen warmer Dämpfe die Expectoration angeregt worden war.

43. Dr. Helfert empfiehlt die Carbolsäure gegen diese Krankheiten und weist darauf hin, dass auch Prof. Hennig und Dr. Weickert damit ausgezeichnete Erfolge erzielt haben sollen.

Dr. H. lässt mit Carbolsäurelösungen (1 : 200) gurgeln und injiciren, oder mit solchen von 1 : 50—30 inhaliren und einpinseln.

Die beigegebenen Krankengeschichten, die allerdings sehr zu Gunsten der Methode sprechen, beziehen sich fast ausschliesslich auf Diphtheritis scarlatinosa und Angina diphtheritica scarlatinosa sine exanthemate, es ist sogar sehr zweifelhaft, ob von allen 16 Fällen auch ein einziger als Diphtheritis idiopathica anzusehen ist.

Auch bei 2 Fällen von genuinem (?) und 1 Falle von diphtheritischem Croup haben die Inhalationen zur Heilung geführt.

44. Dr. Brasch hat in einer Diphtherie-Epidemie mit Carbolsäure und dem von Clar empfohlenen Eisenglycerin sehr günstige Resultate erzielt.

Er lässt mit Acid. carb. cryst. 2·0, Spir. vini rect. Glycerini pur. ana 5·0 1—3 Mal täglich die erkrankte Stelle bepinseln und giebt stündlich oder halbstündlich einen halben oder ganzen Theelöffel von ferr. sesquichl. gtt. 15—20 Glycerini 60·0.

Sowol nach dem Einpinseln als nach dem Einnehmen dürfen die Kranken ¼ – ½ Stunde lang weder Getränke noch Speise zu sich nehmen, um das Medicament möglichst lange mit der erkrankten Schleimhaut in Contact zu lassen.

VI. Krankheiten der Respirationsorgane.

45. Dr. **Mc Null** Die locale Behandlung des Keuchhustens.

46. Dr. **Playfair**: Empyema, Thoracentese, Drainage. The Lancet. Vol. II. 7.

47. Dr. **Lorey**: Chloralhydrat gegen Keuchhusten. Deutsche Klinik. 46. 1871.

48. Dr. **J. G. Townsend**: Cyanose eines neugeb. Kindes. Blutung aus der Nase und der Scheide. The Boston med. and surg. Journ. 285.

49. Dr. **Pepper**: Larynxtumoren im Kindesalter. Philadelphia med. Times. 28 u. 29. 1871.

45. Nach Dr. Mc. Null's Angaben heilt die locale Behandlung des Keuchhustens die meisten Fälle von Keuchhusten.

Diese locale Behandlung besteht in der Anwendung einer Lösung von 15 Gr. Argent. nitric. ad ℥j vermittelst eines Inhalations-Apparates, der die Lösung zerstäubt.

Wahrscheinlich erreicht man dasselbe mit verschiedenen andern Substanzen, aber die genannte Lösung ist nur selten unfehlbar.

(Die Erfahrungen anderer Beobachter sind lange nicht so gut ausgefallen. Ref.)

46. Aus dem Evelina Hospital for sick children berichtet Dr. Playfair einen Fall von Empyem bei einem (wie alten?) Kinde. Von Interesse ist die Methode der Drainage, welche nach der Thoracentese zur Anwendung kam.

Es wurde ein Stück eines englischen Katheters durch die Thoraxwunde eingeführt, das andere Stück ging durch den Korkstöpsel einer bis zur Hälfte mit Wasser gefüllten Flasche und tauchte unter das Niveau der Flüssigkeit.

Diese Flasche blieb 32 Tage lang in Anwendung, bis sich die täglich abfliessende Eitermenge von 2 Unzen auf ½ Unze und endlich auf ein Minimum reducirt hatte. Dann wurde der Apparat entfernt und ein Leinwandläppchen in die Wunde eingezogen. Das Kind wurde am 42. Krankheitstage geheilt entlassen.

47. Dr. Lorey (Christ'sches Kinderhospital in Frankf. a. M.) hat in einer grössern Keuchhusten-Epidemie das Chloralhydrat versucht und zwar 0·25—1·0 Grm. pro die (1 Dose früh, 2 Dosen Abends).

Es wurde das Medicament von allen Kindern gut vertragen, die Zahl und Intensität der Anfälle nahmen dabei beträchtlich ab, die ganze Dauer des convulsivischen Stadiums wurde beträchtlich abgekürzt (auf 10—21 Tage).

Nach Ablauf des Stadium convulsivum wurde das Chloralhydrat weggelassen.

48. Dr. J. G. Townsend berichtet: Bei einem in der Steisslage geborenen Kinde trat 6 Stunden nach der Geburt Cyanose ein.

Die Cyanose war von heftigen klonischen Krämpfen begleitet und endete mit einer reichlichen Nasenblutung nach 36 Stunden.

Beim Aufwickeln des Kindes entdeckte man auch einen blutigen Erguss aus der Scheide, der trotz Alauneinspritzungen 48 Stunden fortdauerte.

Das Kind genas; eine organische Veränderung des Herzens war nicht vorhanden.

49. Dr. William Pepper knüpft an einen Fall von Papilloma laryngis bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde eine klinische Vorlesung über Kehlkopftumoren.

Es entwickelte sich bei dem Kinde, 5 Monate nachdem es Masern überstanden hatte, Heiserkeit und Behinderung der Respiration, die sich zur vollständigen Aphonie und zu hochgradiger Dyspnöe steigerten.

Die laryngoscopische Untersuchung führte wegen allzugrosser Reizbarkeit des Kindes zu keinem Resultate. Nichtsdestoweniger wurde die Diagnose auf eine Neubildung im Kehlkopfe gestellt.

Die Diagnose stützte sich auf folgende Erwägungen.

Es war augenscheinlich, dass die erwähnten Symptome von einem mechanischen Hindernisse im Kehlkopfe und nicht von Glottiskrampf abzuleiten seien, weil bei jeder Inspiration die Jugulargrube und die untere Circumferenz des Brustkorbes tief einsanken.

Dieses Einsinken erklärt sich bei Obstruction der Larynx daraus, dass bei jeder Inspiration der Zutritt der Luft in die Lungen gehemmt wird und dadurch der äussere Luftdruck überwiegt.

Es konnte nur weiter noch die Frage gestellt werden, ob der Zutritt der Luft nicht auf andere Weise, durch Druck von aussen (Aneurisma, Drüsentumoren, Retropharyngealabscess etc.)

Direct durch die Untersuchung konnten Aneurisma und Bronchialdrüsenschwellungen ausgeschlossen werden, ein tief liegender Pharyngealabscess konnte nicht angenommen werden, weil keine Schlingbeschwerden vorhanden waren.

Es blieb demnach nur übrig zu entscheiden, ob man es mit Lähmung der Stimmbänder, chron. Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, mit einer verengenden Narbe oder endlich mit einem Neugebilde zu thun habe.

Die Lähmung der Stimmbänder konnte vor Allem deshalb ausgeschlossen werden, weil das Respirationshinderniss nicht nur während der Inspiration, sondern auch während der Exspiration vorhanden war.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischer Schwellung der Kehlkopfschleimhaut mit oder ohne Ulceration und einem kleinen Tumor ist wol immer sehr schwer. Die Art des Entstehens mag in manchen Fällen Aufschluss geben, ebenso das Vorhandensein oder Fehlen einer schleimig-eitrigen Expectoration und hat auch im vorliegenden Falle den Tumor wahrscheinlicher gemacht.

Bei gestielten Tumoren kann man auch aus der Intermission des Respirationshindernisses einen Anhaltspunct für die Diagnose gewinnen.

Das kranke Kind, von dem hier die Rede ist, ging suffocative zu Grunde, weil man unglücklicher Weise die Operation verschoben hatte und der Operateur im entscheidenden Augenblicke nicht vorhanden war.

Bei der Obduction fand man auf den falschen und vorwiegend auf den wahren Stimmbändern kleine, warzige, papilläre Wucherungen, die kurz gestielt aufsassen.

Bei Kindern wurden bisher im Kehlkopfe gefunden:

1) Fibröse Polypen; sie sitzen gestielt auf, sind kugelig, wachsen langsam und werden nie gross.

2) Epithelial-Tumoren; sie sitzen ungestielt auf, sind klein und meist viel blässer als die vorigen.

3) Papillome; sie bilden meist aggregirte, warzige Auswüchse, die sehr gross werden können, sind blassgelb (stink) gefärbt.

Alle diese Tumoren haben ihren Lieblingssitz auf den wahren und falschen Stimmbändern, in den Sinus Morgagni und an der Basis des Kehldeckels.

Eine nicht zu unterschätzende äussere Veranlassung für ihre Entwickelung liegt in der Einathmung reizender Gase oder staubreicher Luft.

Eine andere Ursache liegt in dem Einflusse gewisser specifischer Gifte (acute Exantheme) auf die Kehlkopfschleimhaut, und daraus mag sich das relativ häufige Vorkommen im Kindesalter erklären.

Zur Entfernung der Tumoren empfehlen sich schneidende Instrumente mehr als Aetzmittel und, wenn möglich, ist die Entfernung durch den Mund der Laryngotomie vorzuziehen.

VII. Erkrankungen der Sinnesorgane.

50. Dr. **J. Hock**: Winke, die Behandlung der Ophthalmia pust. betreffend. Oest. Jahrbuch f. Pädiatrik. 1. Bd. 1871.

51. Dr. **H. Cohn**: Untersuchung der Augen von Dorfschulkindern. Sitzungsberichte der Schlesischen Gesellsch. für vaterländische Cultur. (6. Oct. 1871).

---

50. Dr. Hock: Die Erkrankung beginnt meist mit einer leichten, bald vorübergehenden, aber häufig wiederkehrenden Röthung der Conjunctiva bulbi. In diesem Stadium sind weder Adstringentia noch Calomelinspersionen anzuwenden, man beschränke sich auf eine entsprechende Augendiät und lasse nur, bei vorwaltendem Bindehautcatarrh, ein Augenwasser (Subl. corr. $^1/_2$—$^1/_4$ Gr. ad ℥jV, mit 2—3 gtt. Th. Opii croc.) mehrere Male täglich eintropfen.

Wenn die Eruption erfolgt ist und man sich überzeugt hat, dass auf der Cornea die bekannten, häufig vorkommenden, äusserst feinen, grauen, oberflächlich sitzenden Pünktchen (getrübtes Epithel?) nicht vorhanden sind, so beginne man vorsichtig mit den Einstreuungen, sind sie aber zu sehen, dann warte man noch weiter.

Contraindicirt sind die Einstreuungen auch noch bei starker Lichtscheu und reichlichem Thränenfluss, kurz bei allen intensiven Reizungserscheinungen, namentlich so lange diese, durch Knötchen auf der Hornhaut bedingt, sich als Pupillenenge und Ciliarinjection manifestiren.

Die letztgenannten Symptome werden durch Atropineinträufelungen beseitigt.

Die zweckmässigste Behandlung ist oft nicht im Stande, die Entwickelung des Gefässbändchens und die damit verbundene Auflagerung eines sulzähnlichen Exsudates zu verhindern, welches letztere häufig das Ausbrechen sich wiederholender Reizungszustände bedingt.

Auch hier wird man bei der Anwendung der früher genannten Medicamente nach denselben Grundsätzen verfahren.

Wo man auf die nöthige Toleranz von Seite der Kinder und auf die unerlässliche Intelligenz und Geschicklichkeit der Pfleger rechnen kann, wende man einen leicht drückenden Schutzverband an; in den meisten Fällen wird sich der Arzt damit begnügen müssen, einen doppelten Leinwandlappen vor das erkrankte Auge zu hängen.

Eine weitere Steigerung des Prozesses besteht in der Geschwürsbildung, die sich auf und aus den Infiltraten der Hornhaut etablirt, von starken örtlichen Reizungserscheinungen und selbst von Fieber begleitet sein kann.

Bekanntlich ist die immense Lichtscheu und der Lidkrampf bei solchen Kindern überhaupt, zumal für den untersuchenden Arzt, ein höchst lästiges Symptom.

Am besten verfährt man dabei, wenn man, nach zweckmässiger Lagerung und Fixirung des Kindes, mit den Fingern der einen Hand das untere Lid fixirt, ohne es abzuziehen, während ein mit einem Leinwandlappen umwickelter Finger der andern Hand nahe dem Lidrande des obern Lides angesetzt, dieses nach aufwärts zieht; im Nothfalle benütze man zur erstmaligen Orientirung den Lidhalter.

Ist der von Stellwag als Keratitis vasculosa beschriebene Zustand gesetzt, so sind Abführmittel, leichte Kost und Ruhe anzuordnen.

Kalte Umschläge leisten nach Hock nicht viel, der Schutzverband wäre hier noch angezeigter, wenn man auf prompte Ausführung zählen könnte.

Das wichtigste Mittel ist die Atropinlösung, welche lau eingeträufelt werden soll; unterstützt wird diese Wirkung durch eine Belladonnasalbe, die 3—5 Mal täglich an die Stirne zu reiben ist.

Sind die Reizungserscheinungen vollständig gewichen, so benütze man Anfangs als leichteres Reizmittel die Sublimatlösung, später die Calomelinspersionen.

Zurückbleibende Trübungen bedingen oft beträchtliche Sehstörungen, welche durch gleichzeitige Krümmungsveränderungen der Cornea und consecutiven Astigmatismus irregularis noch erhöht werden; man behandelt sie mit Einträufelung von Tinct. Opii croc., Eintragen der gelben Präcipitalsalbe, leider meist mit wenig Aussicht auf Erfolg.

Die Behandlung tiefer Geschwüre auf der Hornhaut, selbst mit dem Ausgang in Perforation, ist noch immer eine sehr lohnende; täglich mehrere Male wiederholte Atropineinträufelungen erzielen auch hier schöne Erfolge.

Dem drohenden Durchbruche begegnet man am besten mit dem Gräf'schen Druckverbande.

Tritt Hypopion ein, so wird der Kinderarzt, wie Dr. Hock meint, wol das Auge dem Oculisten überlassen.

Wenn das Geschwür der Hornhaut sich reinigt, die Pupille weit wird, die Ciliarinjection schwindet, die Lider verkleben, empfiehlt Dr. H. ein Collyrium, am besten Aq. saturn. c. Tinct. Opii.

Dr. H. behandelt die begleitenden Eczeme mit Leberthran, indem er damit die Krusten erweichen und die excoriirten Stellen ebenfalls mit Leberthran einreiben oder mit in Leberthran getauchten Lappen bedecken lässt.

(Diese Behandlung des Eczem ist nach meiner Erfahrung geradezu unerlässlich, und ich habe mir die Ueberzeugung gebildet, dass es nicht als blosse Folgeerscheinung anzusehen ist, sondern einerseits zum grossen Theil durch dieselbe Ursache, welche die Augenkrankheit selbst hervorruft, bedingt ist, andrerseits aber auch eine für die Heilung der letztern schädliche Nachbarschaft bildet. Ref.)

51. Dr. H. Cohn sprach in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur (Sitzung vom 6. Oct. 1871) über die Resultate der Untersuchung der atropinisirten Augen von 240 Dorfschulkindern.

Unter den 480 Augen waren nur 4 kurzsichtig, 370 Augen (77 %) konnten mit Convexgläsern ebenso gut in die Ferne sehen als ohne solche, waren also facultativ hyperopisch und zwar schwankte die Hyperopie zwischen $^1/_{80}$—$^1/_{10}$, der Durchschnittsgrad war $^1/_{53}$.

Von 199 atropinisirten rechten Augen zeigten sich 198 hyperopisch. Die Hyperopie schwankte zwischen $^1/_{60}$—$^1/_7$, der Durchschnittsgrad der totalen Hyperopie war $^1/_{15}$.

Ein zweites Mal wurde an 122 Kindern zuerst genau die Sehschärfe bestimmt und dabei ergab sich, dass die Mehrzahl der Dorfschulkinder die

kleinste Schrift auf viel grössere (bis zur dreifachen) Entfernung als sonst gesunde Augen von Städtern lesen konnten.

Aus allen vorgenommenen Untersuchungen folgte, dass das gesunde Auge der Dorfkinder nicht emmetropisch, sondern stets hyperopisch gebaut ist und dass es schon für die Ferne schwach accommodiren muss.

VIII. Päd. Chirurgie.

52. Dr. **Clever**: Ein Fall von Noma. Ausgang in Heilung. Dorpater med. Zeitschrift. 4. Heft. 1871.

53. Dr. **John Wilson**: Spina bifida geheilt durch eine antiseptische Behandlung. The Glasgow med. Journal. Novemb. 1871.

54. Dr. **Sachs**: Ueber ein Mittel, bei widerspenstigen Kranken das Oeffnen des Mundes zu erzwingen. Berl. klin Wochenschrift. 50. 1871.

55. **Billroth**: Multiple Lymphome. Erfolg und Behandlung durch Arsenik. W. med. Wochenschrift. 41. 1871.

56. Dr. **R. W. M'Coy**: Geschwulst am Oberkiefer, verursacht durch die Entwickelung eines Eckzahnes in der Highmorshöhle. The Lancet. 1871.

57. Dr. **J. Ewing Mears**: Ovariotomie an einem 6 Jahre und 8 Monate alten Kinde. Phil. med. Times. 27. 1871.

58. Dr. **Steiner**: Angeb. Missbildung des Penis. Sitzungsber. des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1870—1871.

---

52. Dr. Clever theilt einen Fall von Noma nach Morbillen mit, der in Genesung ausging.

Wir erwähnen des sonst ganz gewöhnlichen Falles, weil derselbe mit einer Chininlösung (Gr. X ad ℥j) äusserlich behandelt wurde und Dr. Cl. den Erfolg dieser Behandlung zuzuschreiben geneigt ist.

Er hatte häufig Gelegenheit, die wohlthätige Wirkung der Chininlösung bei zum brandigen Zerfall neigenden Hauttheilen zu beobachten.

Der Verband mit der Chininlösung verursacht keine unangenehme Empfindung.

Auch Dr. Förster stellte in der Sitzung vom 29. April 1871 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden (Jahresbericht October 1870 bis April 1871) einen Fall von geheilter Noma nach Blattern vor.

Dr. Förster hatte die gewöhnliche Behandlung, Aetzung mit Salzsäure, angewendet.

53. Dr. John Wilson: Ein 14 Tage alter, gut entwickelter Knabe hatte über den obern Brustwirbeln einen Tumor von der Grösse einer halben Billardkugel. Der Tumor hatte alle Charaktere derjenigen, welche über Rückgratsspalten zu finden sind.

Dr. Wilson befeuchtete zuerst den Tumor mit einer öligen Carbolsäurelösung (1 : 8) und machte dann unter einem in dieselbe Lösung getauchten Leinwandlappen einen $^3/_4$ Zoll langen Einschnitt und entleerte auf diese Weise eine beträchtliche Menge einer serösen, mit wenig Blut vermischten Flüssigkeit.

Nach der Operation entfernte er das Läppchen, applicirte sogleich ein mit Carbolsäure getränktes Klebepflaster (lac plaster) in der Weise, dass an einer Ecke der freie Abfluss möglich war.

Dieser Verband wurde bis zur definitiven Schliessung fortgesetzt und jeden Tag ein Mal gewechselt.

In den ersten zwei Tagen nach der Operation war öfter Erbrechen eingetreten, später auch heftige Diarrhöe dazugekommen, aber keine nervösen Störungen.

Am 27. Tage nach der Operation floss aus der Wunde nichts mehr aus, am 32. Tage war die Einschnittsstelle vollständig vernarbt, das Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut.

Der Tumor hatte sich stark zusammengezogen und zeigte nur in der Mitte einen kleinen Fleck, welcher einer sehr verdünnten Stelle des Integumentes entsprach; Flüssigkeit konnte aber im Sacke nicht mehr nachgewiesen werden.

Im Alter von 6 Monaten wurde das Kind wieder untersucht, die Spalte im Rückgrat war damals kaum mehr nachweisbar, der Tumor stellte nur mehr eine flache Scheibe dar.

54. Dr. Sachs giebt den Rath, bei widerspenstigen Kranken, namentlich bei Kindern, das Oeffnen des Mundes dadurch zu erzwingen, dass man durch die Lücke hinter den letzten Zähnen mit einem dazu geeigneten fremden Körper eingehe und durch Kitzeln des Rachens Würgebewegungen hervorrufe.

Hat man solche hervorgerufen, so kann man rasch einen fremden Körper zwischen die Zahnreihen einschieben, allenfalls eine Stethoscopröhre, durch welche man dann eine Schlundröhre behufs der künstlichen Ernährung einzuführen im Stande ist.

Als Kitzler empfiehlt Dr. S. eine harte oder elastische Sonde, einen Federbart, eine dünne Bougie, bei sehr engem Raume genügt selbst das Kitzeln mit einer Borste.

55. Billroth empfiehlt auf Grund eines sehr günstigen Erfolges bei einer 40jährigen Frau, welche mit zahlreichen Adenomen behaftet war, die Tr. Fowleri für diesen Zustand.

Er gab von einer Mischung Tr. Fowleri und Aq. font. āā anfangs täglich 2 Mal 5 Tropfen, stieg auf 20 Tropfen, um dann wieder auf die erste Dose zurückzugehen.

In diesem Falle führte die Tr. Fowleri zu einem raschen und sehr bedeutenden Erfolge.

56. Dr. R. W. M'Coy: Ein 14 Jahre alter Neger hatte eine Geschwulst der linken Gesichtshälfte von der Grösse einer Aprikose, welche sich innerhalb der Highmorshöhle entwickelt hatte.

Durch eine Probepunction wurde eine halbe Drachme einer dünnen, eiweissartigen Flüssigkeit entleert. Da der Tumor sich immer vergrösserte, so wurde derselbe blossgelegt, die vordere Knochenlamelle entfernt.

Die auskleidende Schleimhaut war sehr verdickt und liess bloss im Centrum einen mandelgrossen Hohlraum frei, der mit einer visciden Flüssigkeit gefüllt war und in welchem vom innern Winkel des Orbitalfortsatzes des Oberkiefers herab ein gut entwickelter, gesunder Eckzahn hineinragte, der nur mit einiger Anstrengung, mit Hilfe einer Zahnzange entfernt werden konnte.

Der Knabe war bald geheilt, nur fehlt ihm der linke obere Eckzahn.

57. Dr. J. Ewing Mears: Die Mutter gab an, dass seit circa 1¼ Jahren der Bauch des Kindes grösser sei, dass sie schon 7 Monate vor der Operation eine umschriebene Geschwulst im Bauche entdeckt habe.

Vor der Operation hatte der Bauch einen Umfang von 26 Zoll. Bei der nähern Untersuchung fand man eine kindskopfgrosse, freibewegliche Geschwulst, welche dem rechten Ovarium angehören mochte.

Dr. Barker machte einen 7 Zoll langen Einschnitt in der Linea alba, entleerte durch den Troicart 3 Pinten einer weinfarbenen Flüssigkeit, unterband den etwa 3 Zoll langen Stiel der Cyste, welcher auf der rechten Seite des Uterus festsass, und entfernte sodann den übrigens nirgends adhärenten Tumor.

Neun Tage nach der Operation wurden Nähte und Ligaturen ent-

fernt und 16 Tage darnach ging die kleine Kranke schon herum, ohne dass irgend ein bemerkenswerther Zwischenfall eingetreten wäre.

In der Cyste fand man ein unregelmässig geformtes, einem rechten Oberkiefer einigermaassen ähnliches Knochenstück, Haare und Fett (Dermoidcyste). Die Cyste war mehrkammerig.

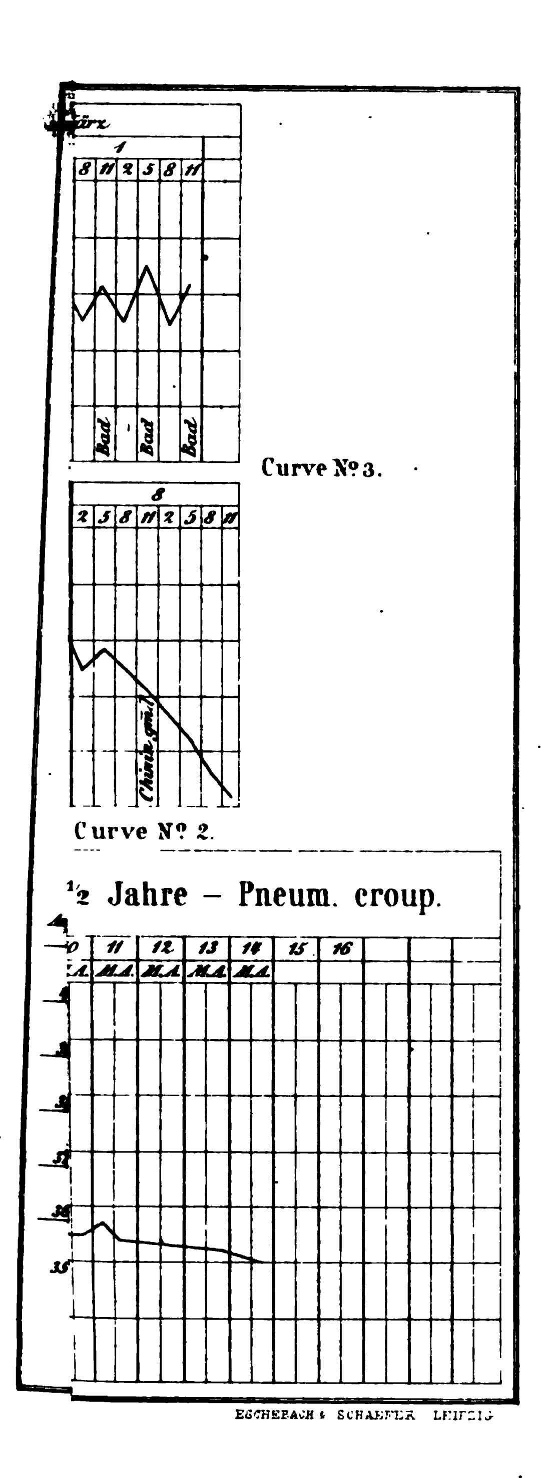
58. In der Sitzung des Vereines der Aerzte in Steiermark vom 13. März 1871 stellte Dr. Steiner einen 11jährigen Knaben vor, der mit der folgenden angeborenen Missbildung des Penis behaftet war:

Der Penis, etwa $^3/_4$ Zoll lang, hat deutlich fühlbare Schwellkörper und zeigt complete Hypospadiatis.

Durch eine Hautbrücke mit dem übrigen Penis zusammenhängend, finden sich an Stelle der Glans drei durch Einkerbungen von einander geschiedene glansähnliche Gebilde unter einander. Das oberste, einer normalen Glans am meisten ähnlich, hat an der Spitze eine Vertiefung, die zu einem vor der wirklichen Urethralmündung blind endigenden Canale führt.

Auch die zwei untern Glandes sind durch einen Canal mit einander verbunden, der zu der früher genannten falschen Urethralmündung führt.

Dr. St. meint, es werde gelingen, nach Abtragung der zwei untern Glandes, die oberste durch Erzeugung einer Wundfläche mit dem Penis zu vereinigen.



Curve Nº 3.

Curve Nº 2.

ESCHEBACH & SCHAEFER LEIPZIG

7.

h. abdominal-Erysipelas-Pleuritis

December

27 28 29 30 1 2 3 4 5 7 8

Chin. 1,5

Chin. 1,5

Chin. 1,5

Chin. 1,5

Chin. 1 gm.

Decb. 8 9

40°

39°

38°

37°

36°

s faciei.

15

3 6 9 12 3 6 9 12

160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60

ESCHEBACH & SCHAEFER, LEIPZIG



XVII.

Epidemiologisches aus der Würzburger Kinderklinik.

Mitgetheilt von

Dr. Fr. Voit,

Assistenzarzt der Anstalt.

Vorbemerkung.

Das Material zu nachfolgenden grösstentheils statistischen Untersuchungen lieferte die Kinderklinik der Universität Würzburg. Dasselbe ist zunächst poliklinischer Natur*) d. h. es wird von der arbeitenden Klasse, somit von der Kinderwelt des Proletariats gebildet. Wenn nun auch auf solche Weise bei den hier zur Behandlung kommenden epidemischen Krankheiten nur ein Theil der Gesammtbevölkerung repräsentirt erscheint, so kommt diesem dafür eine um so grössere Gleichartigkeit zu Gute und es wird die Physiognomie einer Epidemie, wie sie in der Kinderwelt der unteren Volksklassen Würzburgs sich gestaltete, zu ziemlich klarem Ausdruck gebracht, etwas weniger allerdings in den ersten Jahren unseres Zeitraumes, wo die Gesammtkrankenzahl noch eine relativ kleine ist, was sich vornehmlich daraus erklärt, dass das damals neu gegründete Institut das nöthige Vertrauen bei der Bevölkerung noch nicht erlangt hatte, dann kommt aber auch noch in Betracht, dass das Contingent der hiesigen Kinderklinik in den letzten Jahren in Folge der Zunahme der Arbeiterbevölkerung Würzburgs sich beträchtlich gesteigert hat.

Den nächsten Anlass zu unserer Arbeit hat übrigens der in der zweiten Sitzung der Sektion für Kinderheilkunde auf der 42. deutschen Naturforscher-Versammlung zu Dresden (1868) bei Gelegenheit eines Vortrags von Prof. Ranke über epidemiologische Verhältnisse der Varicellen u. s. w. gefasste

*) Die damit verbundene Kinderabtheilung im Juliusspitale besteht zur Zeit nur aus 12 Betten.

Beschluss gegeben, auch an andern Orten derartige Beobachtungen anzustellen und im Jahrb. für Kinderheilkunde zu veröffentlichen. (S. Tageblatt der Dresdner Versammlung S. 123.)

Zur Zeit hat die damals gegebene Anregung ausser der erwähnten Arbeit von Prof. Ranke nur noch einen Aufsatz von Fleischmann über die Wiener epidemiologischen Verhältnisse zur Folge gehabt und reihen wir diesen beiden Arbeiten die unsrige an.

I. Masern.

I. **Häufigkeit des Vorkommens.** Vom 1. Januar 1842 bis 31. December 1871, also in einem Zeitraume von 30 Jahren, wurden in der Kinderklinik zu Würzburg — abgesehen von den erwachsenen Passanten — im Ganzen 15,511 Kinder im Alter von 1—15 Jahren aufgenommen und behandelt, worunter 7225 Knaben und 8286 Mädchen. Von diesen 15,511 Kindern erkrankten 851 an Masern, so das sich das Häufigkeitsverhältniss somit folgendermaassen herausstellt: Auf etwa 18 Patienten (genauer 18,2 kommt ein Masernfall oder nach Procenten ansgedrückt bilden die Morbillen 5,48 % sämmtlicher vorgekommener Erkrankungsfälle.

Vergleichen wir unser Ergebniss mit den an einigen anderen Orten gefundenen Resultaten, so zeigen sich einige Differenzen.

Im St. Josef-Kinderspital zu Wien erkrankte im Zeitraum von 20 Jahren (1850—69) jedes 13. Kind an Masern, c. 7,6 % wie Fleischmann (Morbilität, Mortalität und Periodicität d. acut. cont. Exanth. Jahrb. f. Kinderh. N. F. III. J. 4. H.) berichtet.

Nach Försters Angaben (über Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlauf gewisser Epidemieen ebendas. I. J. 2. H.) erkrankten in der Dresdener Kinderheilanstalt von 1834—1867 unter c. 25,000 behandelten Kindern c. 3 %, d. h. auf etwa 30 Patienten kommt 1 Masernfall.

Aus den von Löschner (Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag Theil II.) mitgetheilten Zahlen lässt sich berechnen, dass in Prag von 1842—1866 auf 25 Patienten 1 Fall von Masern kommt, d. h. c. 3,9 % der Gesammterkrankung.

Stellen wir diese Zahlen zur bessern Uebersicht zusammen, so erhalten wir folgende Reihe:

Wien	1 : 13	= 7,6 %
Würzburg	1 : 18	= 5,4 %
Prag	1 : 25	= 3,9 %
Dresden	1 : 30	= 3,0 %

Das Häufigkeitsverhältniss der Masern ist somit ein sehr schwankendes, je nach den verschiedenen Orten.

Zur allgemeinen Uebersicht über die 30 Jahre der Beobachtung fügen wir beifolgende Tabelle hier an:

Jahr	Gesammtaufnahme	Masern	%
1871	811	101	12,4
1870	696	4	0,5
1869	693	1	0,1
1868	954	135	14,0
1867	1043	—	—
1866	761	85	11,1
1865	484	8	1,6
1864	485	—	—
1863	444	57	12,8
1862	392	6	1,5
1861	515	5	0,9
1860	553	92	16,6
1859	438	—	—
1858	456	—	—
1857	484	2	0,4
1856	565	3	0,5
1855	524	35	6,6
1854	569	163	28,6
1853	456	5	1,0
1852	433	—	—
1851	408	1	0,2
1850	364	—	—
1849	498	53	10,6
1848	425	—	—
1847	539	17	3,0
1846	412	78	18,9
1845	422	—	—
1844	262	—	—
1843	290	—	—
1842	235	—	—

II. **Geschlecht.** In dem bekannten Werke von Barthez & Rilliet (Traité des maladies des enfants 2. Edit. Tome III pag. 298) findet sich die Angabe, dass sowohl in der Stadt wie auf dem Lande die Masern etwas häufiger bei Knaben wie bei Mädchen vorkommen. Es haben nun zwar auch einige neuere Autoren wie Pfeilstricker (Beiträge zur Pathologie der Masern. Dissert. Tubing. 1863) u. Ziemssen (Klin. Beobacht. über die Masern etc. Danzig 1863) jeder in der von ihm beobachteten einen Epidemie eine grössere Frequenz des männlichen Geschlechtes bei Masernepidemieen wahrgenommen; sämmtliche Autoren jedoch, deren Untersuchungen sich über eine grössere Reihe von Epidemien erstrecken, wie Monti (Weitere Beiträge zur Pathologie der Masern im Jahrb. f. Kinderh. II. H. 1), Ranke (Epidemiologisches aus München im Jahrb. f. Kinderheilk. II. H. 1), Fleischmann und Löschner (a. a. O.) leugnen jedes Praevaliren des einen oder andern Geschlechtes. Für Würzburg finden wir Folgendes:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Masern	%
Knaben	7225	409	5,6
Mädchen	8286	442	5,3

Das positive Verhältniss der Erkrankung an Masern bei Knaben und Mädchen ist also wie 5,6% zu 5,3% d. h. beim männlichen Geschlecht sind die Masern um 0,3% häufiger

als beim weiblichen, jedenfalls eine so geringe Differenz, dass daraus keinerlei Schluss für das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes gefolgert werden darf.

Dagegen verhält sich das Geschlecht in den einzelnen Epidemieen wesentlich anders, indem hier bald das eine, bald das andere praevalirt; so sind im

Jahre 1871 gegen 54 Knaben — 47 Mädchen
„ 1868 „ 56 „ — 79 „
„ 1866 „ 44 „ — 41 „
„ 1863 „ 23 „ — 34 „ etc.

in unseren Diarien verzeichnet.

III. **Lebensalter.** Ueber die Frequenz der Masernerkrankungen in den verschiedenen Lebensaltern geben uns die Autoren die verschiedensten Angaben. Ehe wir auf diese näher eingehen, geben wir in nachstehender Tabelle eine Uebersicht über die Würzburger Verhältnisse.

Alter	Einzelne Fälle	%
0—1 J.	88	10,3
1—2	105	12,3
2—3	131	15,4
3—4	131	15,4
4—5	107	12,5
5—6	88	10,3
6—7	61	7,1
7—8	49	5,7
8—9	31	3,6
9—12	49	5,7
12—15	11	1,3

Somit fallen

I. auf 0— 1 Jahr — 88 = 10,4%
II. „ 1— 5 „ — 474 = 55,6%
III. „ 5—15 „ — 289 = 34,0%

Daraus ergiebt sich, dass das erste Lebensjahr zu der in Rede stehenden Krankheit das geringste, die Jahre 1—5 das grösste Contingent liefern; vom 6. Jahre an aber ein allmähliges Fallen in der Frequenz der Masernerkrankung eintritt.

Was nun die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der Masern in den einzelnen Lebensjahren betrifft, so halten wir die von Panum auf Grund seiner Epoche machenden Untersuchungen (Virch. Arch. I. Bd. S. 492 ff.) ausgesprochenen Ansicht, dass jedes Individuum in jedem Lebensalter gleichmässig zur Masernerkrankung disponirt sei für die richtige. Dieser Satz kann durch die Zahlen anderer Autoren, welche bald im Alter von 3—5 und 6—10 Jahren (Barthez-Rilliet), bald von 2—3 Jahren (Mayr),

bald von 1—5 Jahren (Förster) die Erkrankungen am häufigsten beobachteten, keineswegs alterirt werden, da keiner der neueren Statistiker sich eines so reinen und ungetrübten Beobachtungsfeldes wie Panum auf den seit 65 Jahren von Masern verschonten Färoerinseln erfreute.

Nicht zu übersehen ist ferner, dass man beim Durchsehen der einzelnen Epidemieen in Bezug auf die Frequenz der Lebensalter bedeutende Differenzen vom Gesammtresultat erhält, so fallen z. B. in der Würzburger Epidemie des Jahres 1862 auf die Jahre 0—5 nur 46%, während auf das 5—15. Jahr 54% treffen. Diese Epidemie ist jedoch von sämmtlichen in unseren Diarien verzeichneten Epidemieen die einzige, wo das spätere Alter praevalirt; in allen anderen Epidemieen fällt übereinstimmend die grösste Frequenz auf die Periode von 0—5 Jahren. Trotzdem sind wir weit entfernt aus diesem Praevaliren der Masern im früheren Kindesalter eine besondere diesem Lebensalter eigenthümliche Disposition zur Masernerkrankung anzunehmen, wie mehrere Autoren zu thun belieben, sondern glauben vielmehr, dass es ganz andere Einflüsse sind, die sich hier geltend machen, nämlich:

1) kennt man, wie Monti (l. c.) mit Recht hervorhebt, in grösseren Städten niemals alle masernkranke Kinder und bekömmt daher nur einen mangelhaften Einblick in die Frequenz nach den einzelnen Altersjahren;

2) werden in jeder neuen Epidemie diejenigen Kinder am ersten befallen werden, welche zur Zeit der vorhergegangenen noch nicht lebten, also auch noch nicht durchmasert wurden. Da nun grössere Maserneruptionen in Zwischenräumen von 3—5 Jahren auftreten, so werden natürlicherweise auch die jüngeren Kinder am meisten betroffen werden. Für diese Ansicht spricht auch die geringe Anzahl der jenseits des 6. Lebensjahres vorkommenden Masernerkrankungen, indem für die meisten Kinder, welche dieses Jahr erreichten, schon in einer früheren Epidemie die Disposition zum Erkranken getilgt wurde.

Die schon von Barthez-Rilliet (a. a. O.) aufgestellte Behauptung, dass Kinder unter 1 Jahr selten von Masern befallen würden, fand unter den neueren Autoren nur noch in Förster einen Vertreter, der (a. a. O. S. 144) schreibt: „Eine besonders auffällig geringe Zahl von Erkrankungen „fiel auch auf die ersten 9 Lebensmonate. Man kann hier „in Wirklichkeit von einer geringen Disposition sprechen, um „so mehr, da die Kinder dieses Alters doch verhältnissmässig „die zahlreichsten sind. Auch haben, soweit mir bekannt, „beinahe alle älteren und neueren Beobachter, die darüber „geschrieben, die geringe Disposition des ersten Lebensjahres „hervorgehoben.“ Der letztere Satz widerlegt sich von selbst, indem fast alle neueren Autoren, wie Salzmann, Ziemssen,

Das Ende der Epidemieen war sechsmal im Sommer (je einmal im Juni und Juli, viermal im August), zweimal im Herbst (September) und zweimal im Winter (December), so dass also $^3/_5$ der Epidemieen in der heissen Jahreszeit endigten; ein Resultat, welches mit dem von Fleischmann für Wien gefundenen übereinstimmt (a. a. O. pag. 465). Die Culmination der Epidemie fiel einmal in den Winter (Februar), viermal in den Frühling (zweimal im April, je einmal im März und Mai), viermal in den Sommer (einmal im Juli und Juni, zweimal im August) und einmal in den Herbst (Novbr). Hier hat auch für Würzburg Löschner's (a. a. O.) zweiter Satz Geltung: „Die Culmination kann wohl ebenfalls zu allen Jahreszeiten vor sich gehen, doch scheint der Herbst für die Masern in dieser Beziehung die ungünstigste Jahreszeit zu sein."

Die Höhe der Epidemie wurde dreimal im 2., fünfmal im 3. und zweimal im 4. Monat der Epidemie erreicht.

Die Durchschnittsdauer sämmtlicher Epidemieen beträgt $4^9/_{10}$ Monate; Minimum der Dauer 3 Monate (Epidemieen anno 1846, 1847, 1855), Maximum 8 Monate (Epidemieen anno 1866 und 1868). Aus der verhältnissmässig kurzen Dauer der Epidemieen kann auf eine sehr bedeutende Wirksamkeit des Contagiums und ungemein leichte Verbreitung der Ansteckung geschlossen werden. Eine graphische Darstellung von Masernepidemieen zeigt daher auffällig spitze Curven, wie Ranke (a. a. O. S. 122) sagt, und die Durchseuchung einer Stadt erfolgt innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit. Die höchste Zahl der Erkrankungen in einem Monate steigt von 9 (Culmination der Epidemie 1847) auf 81 (Culmination der Epidemie 1854), verhält sich somit wie 1 : 9.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass, wie schon Förster angiebt (a. a. O. pag. 139), der Grad der Verbreitung in geradem Verhältnisse zu dem Zeitraume steht, welcher seit der zuletzt vorhergegangenen Epidemie verflossen war. So trat unsere kleinste Epidemie 1847 mit 17 Fällen auf, nachdem 1846 erst eine grössere Epidemie geherrscht hatte; unsere grösste Epidemie dagegen trat 1854 auf, volle 4 Jahre nach dem Erlöschen der letztvorhergegangenen Epidemie des Jahres 1849.

Gar keine Masernfälle finden sich in den Jahren 1842, 1843, 1844, 1845, 1848, 1850, 1852, 1858, 1859, 1864 und 1867 verzeichnet. Der längste Zeitraum, innerhalb welchem kein Masernfall zur Beobachtung gekommen ist, beträgt 54 Monate (October 1839 bis Mai 1846).

V. **Periodicität.** In neuerer Zeit glaubten mehrere Schriftsteller eine gewisse Gesetzmässigkeit in der periodischen Wiederkehr der einzelnen Masern-Epidemieen auffinden zu

können. Aus einer näheren Besichtigung des zur Begründung dieser Ansicht beigebrachten Materials scheint aber gerade das Gegentheil hervorzugehen. So herrschen nach Köstlin in Stuttgart regelmässig alle 3 Jahre die Masern in epidemischer Ausbreitung; berechnet man jedoch nach seinen Angaben den Zeitraum, der zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Epidemieen liegt, so erhält man folgende Uebersicht:

Anfang der Epidemie	Ende der Epidemie	Die nächste Epid. folgt nach
Septbr. 1849	Januar 1850	—
Septbr. 1852	Januar 1853	31 Monate
Novbr. 1855	März 1856	33 „
März 1858	August 1858	23 „
Juli 1861	Decbr. 1861	35 „
Decbr. 1864	Mai 1865	35 „

Daraus zeigt sich, dass der Rhythmus schon in der 4. Epidemie bedeutend dadurch gestört wird, dass diese ein Jahr zu früh eintritt; eine Regelmässigkeit bezüglich des Beginnes der einzelnen Epidemie fehlt gänzlich.

Wenn Förster in seiner Arbeit (a. a. O. pag. 140) sagt, dass „vom Jahre 1840 ab bis in die neueste Zeit in Dresden regelmässig alle 4 Jahre, also 1844, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864 nur höchstens um ein paar Monate ante- oder postponirend eine grössere Masernepidemie wiederkehrte“, so widerlegt sich dieses durch einen Blick auf seine pag. 139 mitgetheilte tabellarische Uebersicht der Epidemieen; denn nach dieser erhalten wir folgende Reihenfolge: 1840, 1844, 1846, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864, 1867. Dazu kommt noch Förster's eigene Angabe, dass vor dem Jahr 1840 auch nicht eine Spur von Periodicität aufzufinden ist, denn „es traf die dem Jahre 1840 zunächst vorangehende und anscheinend auch nicht ganz geringfügige Epidemie auf das Jahr 1838 und weiter zurück auf 1835.“

Die Angabe Ranke's (Epidemiologische Skizzen aus München Jahrb. f. K. II. 1.), „dass von seinen 4 beobachteten Epidemieen die zweite der ersten gerade nach 2 Jahren, die dritte der zweiten nach 2 Jahren und 10 Monaten, die vierte der dritten wieder gerade nach 2 Jahren folgte“ spricht wohl auch nicht für eine regelmässige periodische Wiederkehr der Masernepidemieen Münchens; abgesehen davon, dass die Zahl von 4 Epidemieen für seinen Schluss von allgemeiner Geltung zu gering erscheint.

Fleischmann, der neueste Vertheidiger „der Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der Morbillen“ hat in seiner auf die in 20 Jahren im St. Josef-Kinderspitale in Wien vorgekommenen Krankheitsfälle gestützten Abhandlung (a. a. O.) für Wien einen Cyclus von 2 Jahren angenommen, der sich

auch wirklich 1851, 1853, 1855, 1857, 1859 findet, dagegen folgen nun Epidemieen in den Jahren 1862, 1864, 1867 und 1869. Um letztere Störung seines Cyclus zu erklären, nimmt Fleischmann „eine ganz abnorme Verschiebung“ der nach seiner Berechnung 1861 eintreten sollenden Epidemie in das Jahr 1862 an und bezeichnet als Ursache dieser Verschiebung die bereits im Jahr 1861 beginnende, die Masern momentan verdrängende Pockenepidemie des Jahres 1862*). Die Epidemie 1866 wird ebenfalls in's Jahr 1867 verschoben, weil „in diesem Jahre in Wien die Cholera unter den Kindern stark aufräumte.“

Uns selbst wollte es durchaus nicht gelingen auch mit Zuhülfenahme sog. Verschiebungen in den Würzburger Masern-Epidemieen eine solche regelmässige Periodicität aufzufinden; vielmehr scheinen die hier sich kund gebenden Intervalle der Annahme einer solchen direct zu widersprechen. Diese Intervalle betragen nämlich bald 10, bald 36, bald sogar 54 Monate zwischen den einzelnen Epidemieen, wobei noch zu erwähnen, dass die dem Jahr 1846 nächst vorhergehende Morbillenepidemie in das Jahr 1839/40 fällt, was einen Zwischenraum von vollen 6 Jahren ergiebt.

VI. **Mortalität.** Betrachten wir zuerst die Mortalität im Allgemeinen, wie sie an anderen und am hiesigen Orte sich herausstellt, so finden wir sehr wechselnde Verhältnisse, wie sich aus nachfolgender Aufstellung ergiebt:

In Wien	1864—67	betrug	die	Mortalität	26 %	(Monti)
In Wien	1850—69	„	„	„	22 %	(Fleischmann)
In Dresden	1834—67	„	„	„	6,1 %	(Förster)
In Prag	1842—66	„	„	„	4,1 %	(Löschner)
In Stuttgart	1852—65	„	„	„	1,8 %	(Köstlin)
In München	1859—68	„	„	„	1,6 %	(Ranke).

Wenden wir uns nun zu der sich für die Würzburger Kinderklinik ergebenden Mortalität, so finden wir, dass von den 851 Masernkranken der Jahre 1842—71 39 starben, d. h. 4,5 %, wonach also Würzburg bezüglich seiner Mortalität zwischen Dresden und Prag einzuschalten wäre. Jedenfalls ist 4,5 % ein sehr günstiges Mortalitätsverhältniss im Vergleich zu jenem von Wien.

Die Betrachtung der einzelnen Epidemieen in Bezug auf Mortalität zeigt bedeutende Unterschiede: das höchste Sterbeprocent (10,5 %) zeigt die Epidemie des Jahres 1863, das

*) Der Annahme eines solchen hemmenden Einflusses der Pocken auf das Hervortreten einer Masernepidemie widerspricht auch die Erfahrung Panum's, der zufolge zwischen den — den Pocken so nahe stehenden — Kuhpocken und Masern gar kein Verhältniss stattfindet, indem beide gleichzeitig neben einander sich entwickeln können (a. a. O. S. 506).

zweithöchste (8,2%) die von 1866. In den Epidemieen 1846 und 1855 sind keine Todesfälle verzeichnet.

Für die Ansicht Köstlin's, dass die Epidemieen in neuerer Zeit viel perniciöser als früher verlaufen sollen, bietet unser Material, wo die Epidemie von 1847 mit 5,9% der von 1871 mit 3,9% etc. gegenübersteht, durchaus keinen Anhalt. Diese aus Beobachtungen an anderen Orten hervorgegangene Behauptung mag in stärkerem Hervortreten einzelner Complicationen ihre Begründung finden. Dagegen wollen wir nicht unterlassen zu bemerken, dass wir, wie schon Förster behauptete, eine um vieles geringere Gefährlichkeit der sporadisch auftretenden Fälle annehmen zu dürfen glauben, indem von unsern 35 sporadisch erkrankten Kindern — circa der 24ste Theil unserer gesammten Masernfälle — kein einziges dem Tod erlag.

Gruppiren wir unsere Todesfälle nach Jahreszeiten, so ergeben sich folgende Zahlen:

Winter:	Von 63 Kranken	starben	8	= 12,7%	kältere Jahreszeit
Frühling:	„ 181 „	„	21	= 11,5%	= 24,2%
Sommer	„ 356 „	„	9	= 2,5%	wärmere Jahreszeit
Herbst	„ 251 „	„	1	= 0,4%	= 2,9%

Hieraus ergiebt sich, dass entsprechend dem häufigen Vorkommen der Masern im Winter und Frühling die Mortalität in der kälteren Jahreszeit um ein bedeutendes = 21,3% grösser ist als in der wärmeren.

Für die einzelnen Lebensalter stellt sich das Mortalitätsverhältniss folgendermaassen:

I. Unter 1 Jahr	kommen auf 88	Kranke 21	Todesfälle	= 23,8%
II. Von 1—5 Jahren	„ „ 367	„ 15	„	= 4,0%
III. Von 5—15 „	„ „ 289	„ 3	„	= 1,0%

Somit ergiebt sich die grösste Sterblichkeit für die Periode von 0—5 Jahren, in welche c. 93% aller Todesfälle zu rechnen sind, ein Ergebniss, was mit dem von allen Autoren vertretenen Satz, dass mit der Jugend des Individuums die Gefährlichkeit des Masernprocesses wachse, vollkommen im Einklang steht.

Die Betrachtung der Todesfälle in Bezug auf das Geschlecht, ergiebt das von Oesterlens und anderer Autoren Ansicht abweichende höchst interessante Resultat, dass das weibliche Geschlecht um das Doppelte mehr als das männliche gefährdet ist; denn wir finden unter unseren verstorbenen 13 Knaben gegen 26 Mädchen.

Am gefährlichsten von allen Complicationen erwies sich die Pneumonie. Mehrmals mit anderen Processen noch verbunden führte sie 30mal zum lethalen Ausgang; sechsmal verursachte diesen Diphtheritis faucium; je einmal finden wir als Todesursache Marasmus, Pleuritis, Meningitis aufgeführt.

VII. **Incubationsstadium.** Es ist sicher nur selten der Fall, bezüglich dieses Momentes genaue Beobachtungen zu machen bei unseren socialen Verhältnissen, die von jenen auf den Färoern, welche Panum so zu Statten kamen, sehr differiren. So oft dies aber durch einen günstigen Zufall möglich war, hat man in der Würzburger Kinderklinik die von ihm als Regel aufgestellte 13—14tägige Dauer dieses Stadiums bestätigt gefunden. Auch das scheint richtig zu sein, dass die Masern während des Ausbruchs und der Blüthe des Exanthems am ansteckendsten sind. (Panum a. a. O. S. 504 ff.)

VIII. **Complicationen.** Unter den zahlreichen hierher gehörigen Zufällen spielten bei uns — wie schon aus den eben angeführten Todesursachen hervorgeht — die bronchopneumonischen Processe, welche theils als Complication, häufig aber auch als Nachkrankheit auftraten, bei weitem die grösste Rolle. Als Nachkrankheit erschienen sie oft erst spät, wochen- ja monatelang nach Verschwinden des Exanthems, oder ein von dort zurückgebliebener Catarrh eclatirte von Neuem in fieberhafter Weise und brachte dann noch durch umfängliche Verdichtung des Gewebes oder käsigen Zerfall des Infiltrats Siechthum und Tod.

II. Scharlach.

Bei der grossen Bedeutung des Scharlachs, als eines der wichtigsten Factoren für die Mortalität in der Kinderwelt, wollen wir hier eine kurze Uebersicht sämmtlicher in Würzburg hervorgetretenen Epidemieen dieser Krankheit geben. Dieselben beginnen mit einer Epidemie des Jahres 1766, die einen Beschreiber in Dr. F. H. Meinolph Wilhelm fand, demselben, der die medicinische Klinik im Juliusspitale inaugurirte. Diese Epidemie zeigte sich bei ihrem ersten Auftreten im Frühjahr ziemlich gutartig, nahm aber im Hochsommer einen bösartigen Charakter an und soll kaum der vierte Theil der Kinderwelt von der Krankheit verschont geblieben sein. (F. H. Meinolph Wilhelm, hist. febr. scart. a. 1766 Herbipol. epid. grass. Wirceb. 1766. 4.) Im vor. Jahrhundert findet sich dann noch eine Epidemie vom Herbst 1789 erwähnt, die gutartig verlaufen zu sein scheint. Die am Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts weithin, in grossentheils maligner Weise herrschenden Epidemieen waren auch in Würzburg gehörig vertreten; wir finden Scharlach in epidemischer Weise verzeichnet im Jahr 1800 von Juli bis October, 1801 von März bis Juli, 1802/3

von November bis Februar und dann wieder 1803 im Sept. Hierauf kamen die gleichfalls eine grosse Sterblichkeit bedingenden Epidemieen vom Winter und Frühjahr 1807, vom Winter 1810/11 und vom Winter und Frühjahr 1818/19. Nach fast zehnjähriger Pause kamen dann einige Epidemieen von geringerer Ausdehnung in den Jahren 1827 und 1836, beide im Sommer, dann 1839 im Herbst; sie verliefen gutartiger, wenn schon in den Jahren 1827 und 1836 die schlimmen Fälle nicht fehlten.

Im Jahr 1843 kam dann eine grosse, über den ganzen südwestlichen Theil Deutschlands sich verbreitende und an einzelnen Orten, gerade auch in Würzburgs Umgegend unter bösartiger Form auftretende Epidemie, die aber in Würzburg selbst einen ziemlich gutartigen Charakter zeigte und nur zu mässiger Verbreitung gelangte. Dennoch muss es auffallen, dass diese Epidemie, die bereits in den unserer Betrachtung zu Grunde gelegten Zeitraum fällt, in der Kinderklinik nur durch 3 Fälle vertreten ist, weshalb wir dieselbe auch in unseren Berechnungen gar nicht als Epidemie gelten lassen konnten. Diese scheinbare Anomalie erklärt sich einfach dadurch, dass die ambulante Kinderklinik — damals eben erst in der Gründung begriffen — sich erst noch auf einem kleineren Ausschnitt der Armenbevölkerung Würzburgs bewegte (s. o. Vorbem.), wozu als weiteres Moment noch kommt, dass jene Epidemie vom Jahr 1843 vorzugsweise die wohlhabendere Bevölkerungsklasse heimsuchte*). Es folgen nun die Epidemieen der Jahre 1849, 1856, 1863, 1867/68 und 1870/71, wovon sogleich mehr.

Als ziemlich ausgemcht dürfte gelten, dass die sporadischen Fälle von Scharlach nur als Rückbleibsel einer vorausgegangenen Epidemie zu betrachten sind; manchmal mögen sie auch aus dem Getroffenwerden einzelner disponirter Individuen hervorgehen, an Orten, wo die Seuche ausserdem wenig empfänglichen Boden fand. Locale Scharlachepidemieen im engeren Wortsinn giebt es wohl nicht, indem dieselben bei näherer Zusicht stets als Theilerscheinungen grösserer fortschreitender Seuchen sich darstellen.

Wir wollen nun zur näheren Betrachtung des unserer Zusammenstellung zu Grunde gelegten Zeitraumes (1842—71) übergehen.

---

*) Die Daten zu den hier gemachten Angaben finden sich: Ph. J. Horsch, Vers. e. Topographie d. St. Würzburg 1805. — Ders. Beobacht. üb. d. Witt. u. d. Krankh. in Würzb. im J. 1807. Rudolst. 1808. — Fuchs' krankh. Veränd. d. Haut. Gött. 1840. S. 1029. — Rinecker, Med. Statist. d. polikl. Anstalt zu Würzb. 1848. — J. Gutmann, Ueber d. Gesetze der Epidemie als Scharlachfieb. Inaug. Abhdlg. Würzburg 1859.

I. **Häufigkeit.** Wir finden, dass innerhalb desselben in der Würzburger Kinderklinik unter 15,511 behandelten Kindern 280 Scharlachfälle zur Beobachtung kamen, d. h. 1,8 % der gesammten Kranken wurden von Scharlach befallen oder je der 55ste erkrankte an Scharlach. Vergleichen wir diese Zahl mit dem Morbilitätsverhältniss der Masern, so verhält sich erstere zu letzterem wie 1:3,0, oder Scharlach tritt in Würzburg 3mal seltener als Masern auf. Dass Scharlach um vieles seltener als Masern sich zeigt, ist bekannt, jedoch zeigt sich das proportionelle Verhältniss zwischen beiden Krankheiten hierbei sehr wechselnd; so kamen in München (Ranke) von 1859—1868 auf 1 Scharlach- 4 Masernkranke, in Wien (Fleischmann) und Dresden (Förster) dagegen nur 2 Masernfälle auf 1 Scharlachfall.

Nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht sämmtlicher in den Diarien der Würzburger Kinderklinik während des fraglichen Zeitraumes verzeichneten Scharlachfälle.

Jahr	Gesammt-aufnahme	Scharlach	%	Jahr	Gesammt-aufnahme	Scharlach	%
1842	235	4	1,7	1857	484	3	0,6
1843	290	3	1,0	1858	456	3	0,6
1844	262	—	—	1859	438	—	—
1845	422	—	—	1860	553	6	1,0
1846	412	1	0,2	1861	515	3	0,5
1847	539	3	0,5	1862	392	5	1,2
1848	425	2	0,4	1863	444	11	2,5
1849	498	16	3,2	1864	485	1	0,2
1850	364	7	1,9	1865	484	5	1,0
1851	408	1	0,2	1866	761	—	—
1852	433	2	0,4	1867	1043	64	6,1
1853	456	1	0,2	1868	954	25	2,6
1854	569	1	0,1	1869	693	9	1,3
1855	524	7	1,3	1870	696	35	5,0
1856	565	35	6,2	1871	811	27	3,3

II. **Geschlecht.** Die Vertheilung auf das Geschlecht ergiebt folgende Ziffern:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Scharlach	%
Knaben	7225	131	1,81
Mädchen	8286	149	1,79

Das positive Verhältniss der Erkrankung an Scharlach bei Knaben und Mädchen verhält sich somit wie 1,79 : 1,81 d. h. es zeigt sich für das männliche Geschlecht der minimale Ueberschuss von 0,02 %. Schlüsse hieraus zu ziehen und

eine Prävalenz des männlichen Geschlechtes anzunehmen, wie Barthez-Rilliet und Gerhardt thun, erlauben uns die kleinen Zahlen nicht. Bemerkt sei noch, dass auch nach Ranke und Fleischmann das Geschlecht keinen wesentlichen Einfluss auf die Morbilität besitzt.

III. **Lebensalter.** Die Betheiligung der einzelnen Altersklassen an der Erkrankung wird sehr verschieden angegeben. Barthez-Rilliet verlegt die Mehrzahl der Erkrankungen in die Jahre 5—10, Förster giebt die Jahre 3—6, Fleischmann 1—4, Löschner 1—8 und Ranke 1—15 als die Zeiten der grössten Freqnenz an. Unsere Würzburger Verhältnisse demonstrirt nachfolgende Tabelle:

Alter	Einzelne Fälle	%
0— 1 Jahr	4	1,4
1— 2 „	27	9,6
2— 3 „	32	11,4
3— 4 „	43	15,3
4— 5 „	36	12,8
5— 6 „	29	10,3
6— 7 „	14	5,0
7— 8 „	25	8,9
8— 9 „	21	7,5
9—12 „	28	10,0
12—15 „	21	7,6

Gruppiren wir nun nach den Altersperioden, so fallen:

I. unter	1 Jahr		4 =	1,4 %
II. vom	1— 5 „	incl.	138 =	49,3 %
III. „	6— 9 „		89 =	31,7 %
IV. „	9—15 „		49 =	17,6 %

Das Hauptcontingent für die in Rede stehende Erkrankung liefern somit in Würzburg die Jahre 1—5 mit 49,3 %, von wo an die Frequenz dann allmählig fällt; unser Ergebniss stimmt also ziemlich genau mit dem von Fleischmann im Wiener St. Josef-Kinderspital gefundenen überein. Die allerorten beobachtete geringe Disposition des Säuglingsalters bestätigen unsere Zahlen ebenfalls. Das jüngste zur Beobachtung gekommene Kind war 2½ Monate alt. Hierbei können wir nicht umhin, von einer Beobachtung aus der kleinen Epidemie des Jahres 1863 Meldung zu machen, wo drei Kinder in einem Zimmer mit Scharlachkranken verpflegt, unter lebhaften Fiebererscheinungen rasch zu Grunde gingen, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems gekommen war. Die Autopsie liess aber bereits die charakteristische Nierenaffection (Volums-Zunahme der corticalen Schicht,

Schwellung und Trübung des Epithels der Harnkanäle) erkennen.

IV. **Jahreszeit.** Vertheilung unserer Scharlachfälle auf die einzelnen Monate:

Monat	Einzelne Fälle	%
Januar	24	8,5
Februar	29	10,3
März	26	9,2
April	18	6,4
Mai	20	7,1
Juni	28	10,0
Juli	28	10,0
August	14	5,0
September	19	6,7
October	18	6,4
November	29	10,3
Dezember	27	9,6

Die niederste monatliche Krankenzahl (August = 14) verhält sich somit zur höchsten (Februar und November 29) = 1 : 2,071.

Klassificirt man die Kranken nach Jahreszeiten, so entfallen auf:

Winter	80 — 28,6 %	kältere Jahreszeit	= 51,4 %
Frühjahr	64 — 22,8 %		
Sommer	70 — 24,0 %	wärmere Jahreszeit	= 48,6 %
Herbst	66 — 23,6 %		

Somit ergiebt sich uns als Endresultat der Satz: „Die Jahreszeit ist ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Scharlacherkrankung.“ Konnten wir oben bei Besprechung der Masern einen Satz von Hirsch als für Würzburg giltig anführen, so trifft bezüglich des Verhältnisses des Scharlachs zu den Jahreszeiten eine zweite Bemerkung desselben Autors (a. a. O. S. 239) für hier, resp. die hiesige Kinderklinik, zu, nämlich: „dass der Scharlach sich bei seinem Vorkommen und seiner Verbreitung weit unabhängiger von den klimatischen Einflüssen zeigt, als die andern acuten exanthematischen Krankheitsformen, dass wenigstens Jahreszeit und Witterung in dieser Beziehung ganz ohne Bedeutung sind.“

V. **Epidemisches Auftreten.** Die allgemein angenommene Ansicht, dass Scharlach viel seltener als die übrigen acuten Exantheme zu einer epidemischen Ausbreitung gelange, hat auch für Würzburg Geltung, indem hier in den 30 Jahren 1842—71 10 Masernepidemieen, aber nur 5 Scharlachepidemieen zur Beobachtung kamen. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der Epidemieen.

	Jahr	Beginn der Epidemie	Ende der Epidemie	Zahl der Fälle	Todesfälle
I.	1849	Juli	December	16	—
II.	1856	Februar	September	35	—
III.	1863	Januar	August	11	4
IV.	1867—68	März 1867	Juli 1868	89	20
V.	1870—71	Mai 1870	April 1871	57	5

Der Anfang der Epidemieen fällt somit:
2mal auf den Winter (Januar, Februar),
2mal auf den Frühling (März, Mai),
1mal auf den Sommer (Juli).

Das Ende der Epidemieen fällt:
1mal in den Winter (December),
1mal in den Frühling (April),
2mal in den Sommer (Juli, August)
1mal in den Herbst (September).

Die Culmination der Epidemie wurde erreicht:
3mal im Winter (December u. 2mal Febr.),
1mal im Herbst (November),
1mal im Sommer (Juli).

Die Epidemie gelangte zur Culmination 1849, 1856, 1863 sehr rasch d. h. bereits im 1. oder 2. Monate, dagegen sehr langsam 1867/68 und 1870/71, wo die Acme der Erkrankungen erst im 8. und 9. Monate der Epidemie erreicht wurde.

Die Dauer der einzelnen Epidemieen schwankt zwischen dem Minimum von 6 Monaten (Epid. 1849) und dem Maximum von 17 Monaten (1867/68). Als Durchschnittsdauer für sämmtliche 5 Epidemieen finden wir $10^1/_5$ Monate d. h. eine um das Doppelte längere Durchschnittsdauer als bei den Masern, wo wir für Würzburg $4^9/_{10}$ Monate eruirten. Die Zahl der Erkrankungen im Culminationsmonate betrug im Minimum 4 (1863), im Maximum 14 (1867/68); es erreichte somit die Zahl der Scharlachfälle selbst in ihrer Acme bei weitem nicht jene Höhe wie bei den Masern, und ändert sich dieses Verhältniss auch dann nicht, wenn wir die aus den officiellen — für die ganze Stadt geltenden — Berichten kund gewordenen Zahlen unseren Ziffern substituiren. Die Scharlachcurven bleiben auch dann noch flacher, zeigen grössere Breite, als die Maserncurven. Auch tritt bei Berücksichtigung der Fälle in der Stadt deutlich hervor, dass der Scharlach hier in Würzburg wie anderwärts (z. B. München) nie ganz erlischt, sondern in sporadischen Fällen fortglimmt.

Wenn wir obige Resultate mit den von Löschner auf Grund seiner Prager Beobachtungen aufgestellten allgemeinen Sätzen vergleichen, so findet der erste derselben: „dass für die epidemische Entwickelung des Scharlachs die Sommer- und besonders die Herbstmonate, also (im Gegensatze zu den

Masern) die erste Zeit der fallenden Wärme die günstigsten, die Winter- und Frühlingsmonate die ungünstigsten sind" sich für Würzburg nicht bestätigt, indem von 5 Epidemieen 3 ihre Culmination im Winter errreichten und somit in Würzburg die nämlichen Verhältnisse wie in München (Ranke) sich finden. Wenn Löschner weiter sagt: „Endlich muss noch als constantes Vorkommniss bezeichnet werden, dass sowohl das gehäufte als epidemische Auftreten des Scharlachprocesses an die ablaufenden Masernepidemieen gebunden war, so dass jeder Masernexacerbation auch eine Vermehrung der Scharlacherkrankungen nachfolgte", so finden wir dieses für Würzburg in soweit bestätigt, als in jedem nach einer Masernepidemie folgenden Jahre Scharlachfälle — wenn auch bisweilen sehr vereinzelt — auftraten, dagegen waren die Scharlachepidemieen mit Ausnahme der von 1856 nicht an die ablaufenden Masernepidemieen gebunden, sondern coincidirten stets mit diesen. Unsere grösste Scharlachepidemie 1867/68 reiht sich unmittelbar an eine der grössten Masernepidemieen an.

Was schliesslich regelmässige Wiederkehr im epidemischen Auftreten der Scharlachepidemieen betrifft, so mag eine solche an andern Orten vorhanden sein, allein für Würzburg lässt sich eine solche Periodicität ebensowenig wie für Masern ausfindig machen, es müsste denn sein, dass man daraus, dass zwischen den Epidemieen der Jahre 1849, 1856, 1863 Intervalle von je 7 Jahren liegen und die Epidemieen 1863, 1867/68, 1870/71 durch je 3—4 Jahre getrennt sind, irgend eine gesetzmässige Aufeinanderfolge eruiren wollte, was jedenfalls nicht ohne Zwang möglich wäre.

VI. **Mortalität.** Uebereinstimmend mit der allgemein herrschenden Ansicht, dass Scharlach viel gefährlicher als Masern sei, zeigt auch der Scharlach in Würzburg innerhalb des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Zeitraumes ein bedeutend höheres Mortalitätsverhältniss als die Masern. Während von 851 Masernkranken nur 39 d. h. 4,5% starben, finden sich unter unseren 280 Scharlachkranken 35 Todesfälle, d. h. 12,5% sämmtlicher Erkrankungen an Scharlach verliefen tödtlich. Hiernach verhält sich die Sterblichkeit bei Masern zu jener bei Scharlach wie 1 : 3. Stellen wir die Mortalität in einigen andern Städten zusammen, so finden wir für

Wien	eine	Mortalität	von	30,7%	(Fleischmann)
Dresden	„	„	„	20,0%	(Förster)
Prag	„	„	„	14,2%	(Löschner)
Stuttgart	„	„	„	12,9%	(Köstlin)
München	„	„	„	6,8%	(Ranke).

Sehr auffallend ist das für München von Ranke gefundene günstige Verhältniss, dem wir schon bei den Masern

begegneten. Wenn die für uns sich mit 12,5% berechnende Ziffer im Vergleich zu jener von Wien und Dresden relativ günstig genannt werden kann, so darf nicht verschwiegen werden, dass diese Ziffer nicht mehr für das letzte Decennium passt, würde dieses isolirt betrachtet. Für das Jahr 1867 berechnete sich die Scharlach-Mortalität für die gesammte Stadtbevölkerung Würzburg's auf 16%, für 1870/71 ist dieselbe noch nicht festgestellt.

Somit finden sich die Angaben Förster's und Fleischmann's, dass die Bösartigkeit und damit die Mortalität des Scharlachs in den letzten Jahren abgenommen habe, für Würzburg nicht bestätigt, indem hier gerade die letzten Jahre eine keineswegs nur proportional der Krankenzahl erhöhte Sterblichkeit zeigten — zunächst wohl bedingt durch die grössere Häufigkeit und die grössere Intensität hinzutretender diphtheritischer Erkrankung.

Von 131 Knaben starben 14 d. h. 10,6%; von 149 Mädchen 21 d. h. 14,0%; somit ergiebt sich eine um c. 4% grössere Sterblichkeit für das weibliche Geschlecht und keine Uebereinstimmung mit Oesterlen, der in seiner medicin. Statistik (S. 478) sagt: „Die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes an Scharlach scheint überall grösser als diejenige des weiblichen, doch ist die Differenz im Allgemeinen unbedeutend.“

Dem Alter nach vertheilen sich die Todesfälle folgendermaassen:

I. Unter	1 Jahr	auf	5 Erkrankungen	1 Todesfall	=	20,0%
II. Von 1—6	Jahren	„	166 „	24 „	=	14,4%
III. Von 7—16	„	„	109 „	10 „	=	9,1%

Hieraus ergiebt sich, dass die Sterblichkeit im Säuglingsalter am grössten ist und mit zunehmendem Alter die Gefahr für das Individuum abnimmt. Hervorzuheben ist jedoch die immer noch ziemlich hohe Sterblichkeit für die Jahre 7—15, die bei Masern nur noch 1,4% in diesen Jahren beträgt, ein neuer Beweis, dass Scharlach die Masern an Gefährlichkeit bedeutend übertrifft.

Die einzelnen Epidemieen zeigen eine sehr verschiedene Mortalität und ist in dieser Beziehung hervorzuheben, dass in den auf die erste Hälfte unserer drei Decennien treffenden Epidemieen der Jahre 1849 und 1856 unter den in der Würzb. Kinderklinik behandelten Fällen kein Todesfall verzeichnet sich findet. Auch unter der übrigen Bewohnerschaft Würzburgs verliefen die damaligen Epidemieen im Allgemeinen günstig, während doch in früheren Zeiten Scharlach in maligner Weise hier geherrscht hatte (s. o.). Doch gestaltete sich bereits im Jahr 1863 die Sache anders; die damals bei mässiger epidemischer Verbreitung in hies. Stadt

und speciell in der Kinderklinik vorkommenden Scharlachfälle gehörten durch Complication mit Diphtheritis in der Mehrzahl zu den schweren, und die Sterblichkeit war bedeutend. Aehnlich verhielt es sich mit den Epidemieen von 1867/68 und 1870/71, wo mit der grösseren Extensität auch die Intensität der Scharlacherkrankung sich steigerte, so dass z. B. im Winter 1867/68 die Aerzte zur sofortigen Anzeige jedes einzelnen Falles verpflichtet wurden, um wo nöthig Absperrungsmaassregeln zu verfügen.

Deshalb passt auch Ranke's Ausspruch (l. c. pag. 45): „Bei sporadischem Auftreten beobachten wir also in München beim Scharlach . . . . eine grössere Gefährlichkeit der Erkrankung als bei mehr epidemischem Auftreten.“ Für Würzburg nicht. Untersuchen wir in dieser Richtung unsere Fälle, so zählen unsere 5 Epidemieen 208 Fälle mit 29 Todten = 13,9 %, wogegen von den 72 sporadisch Erkrankten nur 6 = 8,3 % dem Tod erlagen; somit erhalten wir ein dem Ausspruch Ranke's widersprechendes Resultat.

Gruppirt man die Todesfälle nach ihrem Vorkommen in den einzelnen Jahreszeiten, so

starben im Winter	von 80	Kranken	8 =	10,0 %
„ „ Frühling	„ 64	„	15 =	23,4 %
„ „ Sommer	„ 70	„	11 =	15,7 %
„ „ Winter	„ 66	„	9 =	13,6 %

Die kältere Jahreszeit (Winter und Frühling mit zusammen 33,4 %) zeigt somit eine um c. 4 % höhere Sterblichkeit als die wärmere Jahreszeit (Sommer und Herbst mit zusammen 29,3 %). Zum Vergleich wollen wir dann erinnern, dass das Verhältniss der Jahreszeit zur Mortalität bei den Masern sich ähnlich stellte.

Als Todesursachen finden wir aufgeführt:

a) 12mal Diphtheritis und zwar: 8mal Diphtheritis faucium et laryngis; 1mal Diphtheritis fauc. et laryngis mit hochgradiger Ozaena; 1mal Dipht. fauc., Nephritis, starke Schwellung der Peyer'schen Plaques, der solitären Follikel des Darms und der Mesenterialdrüsen; 1mal Dipht. fauc., laryng. et narium mit vollständiger Zerstörung des Arcus palatoglossus und der Tonsillen sowie Defecten an der rechten Seite der Epiglottis und am rechten Stimmband; Pneum. croup., Mb. Brightii; 1mal Diphth. fauc. et lar. mit Necrose des Schildknorpels, Perichondritis und Nephrit. parenchymat.

b) 9mal Pneumonie, darunter ein Fall von Pneumonia croup. dextra und gleichzeitig Gonitis suppurativa und Meningitis suppurativa.

c) 7mal Morbus Brightii, welcher 3mal zu Hydrops universalis führte.

d) 2mal Cynanche Ludwigii; 1mal gleichzeitig mit Pneumonia, Ascites und Mb. Brightii.

e) 2mal Adenitis und zwar: 1mal Adenitis glandul. colli suppurat; 1mal Parotitis: Cervical- und Submaxillardrüsen sehr geschwollen, Tonsillen ulcerös zerfressen, gleichzeitig Milztumoren und Bronchitis.

f) 2mal Hyperaemia cerebri.

g) 1mal Otorrhoea, gefolgt von Caries ossis petrosi und Meningitis basilaris.

Uebereinstimmend mit den allerorten gemachten Erfahrungen erwies sich somit die Diphtheritis als die verderblichste, am häufigsten zum Tode führende Complication.

VII. **Incubationsstadium.** Die Dauer desselben ist durchaus nicht mit jener Sicherheit festgestellt wie bei den Masern und scheinen grössere Variationen vorkommen zu können. In der Juliusspitäl. Kinderabtheilung wurde ein Fall beobachtet, wo dasselbe sicher nicht über drei Tage sich erstreckte und zwar bis zum Ausbruche des Exanthems; die Bettstellen beider Kinder befanden sich allerdings dicht neben einander.

VIII. **Complicationen.** Ihre Häufigkeit wie auch die der sog. Nachkrankheiten ist bekannt. In manchen Epidemieen scheint eine gewisse Beziehung zu bestimmten Formen derselben zu bestehen, wie z. B. in der Epid. von 1863 und 1867/68 diphtheritische Processe besonders häufig waren. In der neuesten Epidemie von 1870/71 waren die bösartigsten Fälle durch schwere Nieren-Erkrankung bezeichnet; dabei diente der Leichenbefund einiger rapid tödlich verlaufender Fälle zur Bestätigung der Ansicht, dass die Nephritis zu den frühesten Erscheinungen der Scharlach-Erkrankung gehört und nicht blos die Bedeutung eines Sekundärprocesses hat, sondern ein wesentliches Attribut derselben bildet (vergl. Redenbacher Jahrb. d. Kinderhlk. Bd. IV. 1861. Rosenstein Virch. Arch. XIV. S. 137.).

Von sonstigen Complicationen erwähnen wir noch als einer Besonderheit des in zwei Fällen unmittelbar an den Scharlach sich anreihenden Auftretens von Psychosen, einmal einer Tobsucht mit grosser Ideenverwirrung, und dann einer Melanchol. act.; beide Patienten gehörten übrigens nicht mehr dem kindlichen Alter an. In einem Falle entwickelte sich einige Monate später Chorea minor. Diphtheritische Lähmung kam in den verschiedenen Epidemieen verhältnissmässig selten vor. Schliesslich theilen wir noch 4 Fälle von gleichzeitig neben einander verlaufender Scarlatina und Varicella etwas ausführlicher mit, weil von einiger Seite her das synchro-

nische Auftreten zweier acuter Exantheme noch immer bezweifelt wird.

Die 4 Fälle gehören der Epidemie von 1870/71 an.

1. Müller, Katharina, 10 Jahre alt, erkrankte unter heftigem Fieber, mehrmaligem Erbrechen, Angina und Delirien. Tags darauf fand man den ganzen Körper mit dem Scharlachexanthem bedeckt und noch einen Tag später kam es unter erneuerter Fieberexacerbation zur Eruption zahlreicher wasserheller Bläschen von ziemlich derber Beschaffenheit; dieselben verbreiteten sich innerhalb zweier Tage über den ganzen Körper, waren namentlich im Gesicht sehr zahlreich, standen gruppenweise, bildeten jedoch nie einen Pockennabel. Die Heilung erfolgte nach baldigem Fieberabfall ziemlich rasch. Diagnose: Scarlatina — Varicella.

2. Zahn, Michael, $3^1/_2$ Jahr alt, kam am 2. Dec. 1870 mit heftigem Fieber und anginösen Beschwerden in Behandlung; am 4. Dec. trat eine punktförmige Röthung am Halse auf, die am 5. Dec. bereits über den grössten Theil des Körpers sich verbreitet hatte. Die nächsten Tage zeigten ein Erblassen des Exanthems und Abfall des Fiebers, bis am 10. Dec. das Fieber von neuem exacerbirte und am 11. Dec. ein Ausbruch von über den ganzen Körper zerstreuten Varicellen sich zeigte. Der rothe Hof der Varicella war sehr deutlich ausgeprägt, auch Andeutung eines Blatternnabels zu bemerken. Die Heilung ging regelmässig von Statten. — Diagnose: Scarlatina — Varicella.

3. Schmidt, Peter, 4 Jahre alt, kam am 15. Dec. mit bereits entwickeltem Scharlachexanthem und hochgradigem Fieber in Behandlung. Am 10. December zeigte sich ein diphtheritischer Belag am Racheneingang, der jedoch auf Anwendung von Aqua Calcis nach einigen Tagen verschwand, worauf auch das Fieber abnahm. Die Desquamation war bereits beinahe vollständig beendigt, als am 27. December eine neue Temperaturerhöhung sich zeigte und gleichzeitig c. 40 über den ganzen Körper zerstreute Varicellen auftraten, bei denen es jedoch nicht zur Dellenbildung kam. Der Patient trat am 12. Januar als vollständig geheilt aus der Behandlung. Diagnose: Scarlatina — Varicella.

4. Sattler, Anton, 12 Jahre alt, erkrankte am 23. Novbr. unter anginösen Beschwerden und heftigem Fieber; am 24. November zeigte sich das Scharlachexanthem und eine leichte diphtheritische Angina; am Abend desselben Tages erfolgte bereits, während das Fieber sich auf gleicher Höhe hielt, die Varicelleneruption. Anfangs war es zweifelhaft, ob die Röthe dem Scharlach wirklich angehörte; die Desquamation bestätigte jedoch die Richtigkeit der Diagnose: Scarlatina — Varicella.

III. Keuchhusten.

I. **Häufigkeit.** Die in den 30 Jahren 1842—71 in der Würzburger Kinderklinik vorgekommenen Keuchhustenfälle sind in folgender Tabelle nach den Jahrgängen übersichtlich zusammengestellt.

Jahr	Gesammt-Aufnahme	Keuch-husten	%	Jahr	Gesammt-Aufnahme	Keuch-husten	%
1842	235	2	0,8	1857	484	1	0,2
1843	290	5	1,7	1858	456	6	1,3
1844	262	1	0,3	1859	438	22	5,0
1845	422	11	2,5	1860	553	—	—
1846	412	1	0,2	1861	515	42	8,1
1847	539	23	4,2	1862	392	35	8,9
1848	425	—	—	1863	444	5	1,1
1849	498	2	0,4	1864	485	1	0,2
1850	364	5	1,0	1865	484	1	0,2
1851	408	59	14,4	1866	761	6	0,7
1852	433	4	0,9	1867	1043	34	3,2
1853	456	13	2,8	1868	954	—	—
1854	569	7	1,2	1869	693	52	7,5
1855	524	36	6,8	1870	696	10	1,4
1856	565	—	—	1871	811	13	1,6

Es waren somit unter 15,511 Kranken 387 Keuchhustenfälle, d. h. auf 40,0 Kranke kommt ein Keuchhustenkranker oder mit andern Worten 2,5% der gesammten 30jährigen Morbilität fallen auf Keuchhusten. Vergleicht man dieses Resultat mit dem bei Masern und Scharlach gefundenen Morbilitätsverhältniss, so kann man sagen: In Würzburg kommen unter 100 kranken Kindern 1mal Scharlach, 2mal Keuchhusten und 5mal Masern vor.

II. **Geschlecht.** Unsere 387 Kranke vertheilen sich nach dem Geschlecht also:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Keuchhusten	%
Knaben	7225	163	2,2
Mädchen	8286	224	2,7

Es ergiebt sich hieraus ein Ueberschuss von 0,5% zu Gunsten des weiblichen Geschlechts, welches nach der Angabe fast aller Autoren mehr betroffen wird als das männliche. Dieses Prävaliren des weiblichen Geschlechts zeigt sich sogar in den einzelnen Jahren, was folgende willkührlich ge-

wählten Jahrgänge beweisen mögen; so sind an Keuchhusten erkrankt:

1869	19	Knaben	und	33	Mädchen
1861	17	„	„	25	„
1855	16	„	„	20	„
1847	8	„	„	15	„
1845	3	„	„	8	„

Nur in den Jahren 1871, 1859, 1858 hat das männliche Geschlecht eine, wenn auch nur unbedeutend grössere Zahl von Erkrankungen.

III. **Alter.** Auf die einzelnen Lebensjahre vertheilen sich die Fälle also:

0—1 Jahr — 52 Fälle		6— 7 Jahr — 21 Fälle	
1—2 „ — 63 „		7— 8 „ — 8 „	
2—3 „ — 67 „		8— 9 „ — 9 „	
3—4 „ — 68 „		9—12 „ — 12 „	
4—5 „ — 50 „		12—15 „ — 2 „	
5—6 „ — 35 „			

Gruppiren wir nun nach Altersperioden, so erhalten wir folgende Zahlen:

I. von 0— 1 Jahr	erkrankten	52 = 13,0%	
II. von 1— 5 „	„	248 = 64,0%	
III. von 6—15 „	„	87 = 23,0%	

Der Keuchhusten befällt, nach diesen Zahlen zu schliessen, die 2. Altersperiode des Kindes mit besonderer Vorliebe, verschont dagegen häufig Kinder unter einem Jahre. Wir kommen hier zu demselben Resultat wie bei den Masern, wo auch die Jahre 1—5 vorwiegend befallen wurden.

IV. Das Vorkommen des Keuchhustens in den einzelnen Monaten zeigt folgende Uebersicht:

Monat	Einzelne Fälle	%
Januar	60	15,5
Februar	63	16,2
März	48	12,4
April	24	6,2
Mai	18	4,6
Juni	24	6,2
Juli	39	10,0
August	20	5,1
September	24	6,2
October	24	6,2
November	22	5,7
December	21	5,4

Die niederste monatliche Krankenzahl (Mai = 18) verhält sich zur höchsten (Februar = 63) = 1 : 3,5.

Schon aus diesen Zahlen geht hervor, das die Mehrzahl der Keuchhustenkranken in die kalte Jahreszeit fällt; noch

deutlicher zeigt sich dieses, wenn wir unsere Kranken nach den einzelnen Jahreszeiten gruppiren, wo wir folgende Verhältnisse finden:

Im Winter	erkrankten	144	oder	37,0%
„ Frühjahr	„	90	„	23,0%
„ Sommer	„	83	„	22,0%
„ Herbst	„	70	„	18,0%

Es treffen somit auf Winter und Frühjahr zusammen 60,0% bedeutend mehr Fälle als auf Sommer und Herbst zusammen 40,0%. Es stellt sich somit dasselbe heraus wie für Masern, ein Resultat, das mit der auf Grund eines sehr umfassenden Materials aufgestellten Behauptung von Hirsch, dass auf Winter und Frühjahr die grösste Anzahl der Keuchhustenkranken falle, völlig übereinstimmt, dagegen von Ranke's Angaben abweicht, nach denen die grösste Frequenz der Erkrankung im Sommer und Herbst sich zeige. Förster verlegt das Maximum der Erkrankung für Dresden in den Herbst.

V. **Epidemisches Auftreten.** In dem unsere Arbeit umfassenden Zeitraum von 30 Jahren gelangte der Keuchhusten 8mal zu epidemischer Eruption, wie folgende Uebersicht zeigt.

Jahr	Anfang der Epidemie	Ende der Epidemie	Zahl der Fälle
1847	Februar	November	23
1850—51	Dec. 1850	Dec. 1851	61
1855	Januar	März	30
1859	Juni	August	22
1861—62	Sept. 1861	Mai 1862	67
1867	Februar	Juni	32
1869	Februar	October	52
1871	Januar	September	13

Der Anfang der Epidemieen fällt somit:
6mal in den Winter (1mal December, 2mal Januar, 3mal Februar)
1mal in den Sommer (Juni)
1mal in den Herbst (September).

Das Ende der Epidemieen fällt:
1mal in den Winter (December)
2mal in den Frühling (März und Mai)
2mal in den Sommer (Juni und August)
3mal in den Herbst (September, October, November).

Die Culmination der Epidemie wurde erreicht:
5mal im Winter (2mal Januar, 3mal Febr.)
1mal im Frühling (April)
2mal im Sommer (2mal Juli).

Die Dauer der einzelnen Epidemieen betrug im Minimum 3 Monate, (Epidemie 1859) im Maximum 13 Monate (Epidemie 1850—51). Als Durchschnittsdauer unserer 8 Epidemieen finden wir $7^5/_8$ Monate, so dass Keuchhustenepidemieen zwar um etwas rascher als Scharlach-, aber um vieles langsamer als Masernepidemieen ablaufen.

Das Minimum der Erkrankungen im Culminationsmonate zeigt sich im März 1847 und Februar 1871 mit 6 Fällen; das Maximum im Januar 1851 und Juli 1869 mit 19 Fällen, woraus sich ein Verhältniss von 1 : 3 ergiebt. Das Maximum der Erkrankungen im Culminationsmonate der Keuchhustenepidemieen erweist sich zwar nicht so hoch wie bei Masern (81 Fälle), jedoch auch nicht so niedrig wie bei Scharlach (14 Fälle).

Die Epidemieen gelangten verhältnissmässig sehr rasch zur Acme, nämlich 1mal im 1., 4mal im 2., je 1mal im 3. 5. und 6. Monat.

Von einem regelmässigen Rhythmus in der Wiederkehr der einzelnen Epidemieen ist nichts wahrzunehmen.

Ueber das Verhältniss zwischen Keuchhusten- und Masernepidemieen findet sich in **Ranke's** Abhandlung folgende Behauptung: „Keuchhustenepidemieen treten gewöhnlich einige Monate nach Masernepidemieen auf.“ Diesen Satz können wir auch für Würzburg bestätigen, wo 5mal (1847, 1855, 1861/62, 1867, 1869) Keuchhustenepidemieen nach vorausgegangenen Masernepidemieen auftraten. Dagegen herrschen 1871 Masern und Keuchhusten gleichzeitig und 1859 Keuchhusten allein in epidemischer Ausbreitung, obgleich weder 1858 noch 1859 auch nur ein Masernfall vorkam, wohl aber 1860 eine grosse Masernepidemie ausbrach. Obwohl von Ende des Jahres 1849 bis Anfang des Jahres 1853 nur ein Masernfall sich zeigte, so erhob sich dennoch der Keuchhusten 1851 zu einer Epidemie. Scheint das Vorkommen der erst erwähnten 5 Epidemieen für ein gewisses Verhältniss zwischen Masern und Keuchhusten zu sprechen, so geben die 3 zuletzt erwähnten eine Stütze für die Ansicht von **Hirsch**, „dass die Coincidenz zwischen Masern und Keuchhusten keineswegs so constant ist, um irgendwie zu Schlüssen über ein verwandtschaftliches Verhältniss der beiden Krankheitsformen zu einander zu berechtigen.“

Mit Ausnahme der Jahre 1868, 1860, 1856, 1848 finden sich in jedem Jahre Fälle von Keuchhusten verzeichnet.

VI. **Incubationsstadium.** Hierüber konnten wir keine genügenden, zu Schlüssen berechtigenden Beobachtungen machen, jedoch scheint Gerhardt's Annahme eines zwei- bis sechstägigen Stadium incubationis auch für Würzburg im Allgemeinen zu gelten.

VII. **Contagiosität.** Unsere Untersuchungen weisen insgesammt auf die Entstehung des Keuchhustens durch ein Contagium hin; selbst die so seltenen sporadischen Fälle sind wahrscheinlich durch epidemische Einflüsse hervorgerufen.

VIII. **Mortalität.** Von unsern 387 Kranken starben 26, so dass sich ein Mortalitätsverhältniss von 6,7% und der Keuchhusten also um vieles gefährlichere Erkrankung als Masern, deren Mortalität für Würzburg nur 4,5% beträgt, wäre. Immerhin ist dieses Verhältniss noch ein günstiges zu nennen im Vergleich zu andern Orten, wie Dresden, wo nach Förster 7,0%, und München, wo nach Ranke sogar 15,0% sämmtlicher Keuchhustenkranken dem Tod erlagen.

Die merkwürdige Erscheinung, dass Mädchen dem Keuchhusten viel häufiger als Knaben erliegen, zeigt sich auch durch unser Material bestätigt, denn von unseren 26 Todesfällen gehören 9 den Knaben, und 17 den Mädchen an. Dieses bedeutende Ueberwiegen der Mädchenmortalität muss als ein ganz constantes erklärt werden, indem sämmtliche Autoren dasselbe hervorheben: Oesterlen fand constant die weibliche Sterblichkeit überwiegend in ganz England sowie in Genf; Wasserfuhr (Monatsblatt f. med. Statistik 1866) beobachtete dasselbe für Stettin, Ranke für München etc. Eine Erklärung hierfür findet sich bei keinem Autor gegeben.

Die Zusammenstellung der Todesfälle nach dem Alter zeigt Folgendes:

Unter 1 Jahr	erkrankten	52	und starben	13	= 25,0%
Von 1— 5 „	„	248	„ „	12	= 4,8%
Von 6—15 „	„	87	„ „	1	= 1,1%

Das Säuglingsalter lieferte somit — entsprechend der allgemein angenommenen Ansicht — das grösste Contingent Todesfälle.

Was die Sterblichkeit in den einzelnen Epidemieen betrifft, so verlief die des Jahres 1847 ohne Todesfall; das Maximum der Mortalität zeigt die Epidemie 1871 nämlich 23,0%; die zweithöchste Sterblichkeit zeigte sich 1867 mit 14,7%.

Bei sporadischem Auftreten scheint Keuchhusten etwas weniger gefährlich als in epidemischer Verbreitung, indem den 87 sporadischen Fällen mit 4 Todten = 4,5% gegenüberstehen 300, Epidemieen angehörige Kranke, wovon 22 = 7,3% starben.

Die Zahl der Todesfälle in den einzelnen Monaten betrug:

Monat	Kranke	Todes-fälle	Mortalitäts-procent
Januar	60	7	11,6
Februar	63	7	11,1
März	48	5	10,4
April	24	1	4,1
Mai	18	1	5,5
Juni	24	—	—
Juli	39	2	5,1
August	20	—	—
September	24	2	8,3
October	24	—	—
November	22	—	—
December	21	1	4,7

Somit kommen:

im Winter	auf	144	Kranke	15	Todesfälle	=	10,4 %
„ Frühjahr	„	90	„	7	„	=	7,7 %
„ Sommer	„	83	„	2	„	=	2,4 %
„ Herbst	„	70	„	2	„	=	2,8 %

Es erweist sich also die kältere Jahreszeit (Winter und Frühjahr zusammen 19,1 %) als die gefährlichste Zeit, während die wärmeren Monate (Sommer und Herbst zusammen 5,2) die wenigsten Todesfälle aufweisen.

IX. **Complicationen und Nachkrankheiten.** Es liegt unserem Zweck ferne hier die vielen Complicationen und Nachkrankheiten ins Einzelne zu verfolgen. Wir wollen nur erwähnen, dass als gefährlichste Complication sich die Pneumonie erwies, die in $^2/_3$ der Fälle als nähere Todesursache angegeben ist, sowie dass $^1/_3$ der Gestorbenen der Diphtheritis und Tuberculosis erlag. Ferner wollen wir noch eines Falles gedenken, der lange Zeit zu einem diagnostischen Irrthum Veranlassung gegeben hat; es betrifft dieses ein 14jähriges Mädchen, welches seit Jahren an Erbrechen, Asthma, Emphysem, Stokes'schem Athmen litt und behandelt wurde, wo endlich eine genaue Untersuchung der Brust wie des Erbrochenen eine bronchiectatische Höhle nachwies, die ihren Inhalt stets unter Hinzutritt eines Brechaktes entleerte. Die Affection entwickelte sich nach dem Keuchhusten.

XVIII.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

I.

In der oben genannten Anstalt waren die augenkranken Kinder fast seit dem Bestehen dieses wohlthätigen Institutes immer der Gegenstand ganz besonderer Aufmerksamkeit sowohl von Seite des dirigirenden Arztes Prof. Bókai, als des während eines Decenniums mit der Behandlung dieser Kranken betrauten ausgezeichneten Fachmannes Dr. Hirschler. Nach Tausenden zählt die Zahl derer die ihr verloren gegangenes oder bedrohtes Augenlicht in diesem Institut wieder gewannen, und es ist nicht zu viel gesagt mit der Behauptung, dass das allgemeine Vertrauen, das Stadt und Land dieser Anstalt entgegenbringt, ein wohlverdientes ist. Ich stehe der Augenabtheilung im Ganzen erst seit 3 Jahren vor, und es hatte diese Abtheilung schon zur Zeit als ich sie übernommen, durch den Fleiss und die Tüchtigkeit meines Vorgängers sich eines solchen Rufes zu erfreuen, dass mir kaum mehr zu thun übrig blieb, als den guten Ruf zu erhalten. Bevor ich ins Meritorische des zu behandelnden Gegenstandes eingehe, wird es wohl nicht überflüssig sein, in Kurzem die Art und Weise mitzutheilen, in welcher Augenkranke in unserer Anstalt behandelt werden.

Wie in einem jeden derartigen Institute, das bisher ausschliesslich auf die eigene Kraft angewiesen war, besitzt auch dieses eine Zahl- und eine Gratisabtheilung. Die Zahl der zahlenden Kranken ist jedoch so verschwindend klein, dass sie wohl nicht zu berücksichtigen ist. Die Kranken werden

theils ambulatorisch, theils im Spital selbst behandelt. Für die in der Anstalt zu behandelnden steht ein Zimmer mit 6 Betten zur Verfügung, hier dürfen aber Knaben über das 6. Lebensjahr nicht untergebracht werden; letztere werden zwischen andere Kranke gelegt, ausser sie werden einer Operation unterworfen, in welchem Fall wir sie wegen der nöthigen Dunkelheit und der sorgfältigeren Pflege in das Zimmer für Augenkranke legen, in welchem gewöhnlich Mädchen und ganz kleine Knaben sich aufhalten. Daher kommt es, dass trotz des beschränkten Raumes doch zu ein- und derselben Zeit mitunter 14 Augenkranke verpflegt wurden. Die Aufnahme in das Krankenhaus hängt vom Alter des Kranken ab. Individuen über dem 14. Lebensjahr werden nur äusserst selten dieser Wohlthat theilhaftig. Die Ordination für ambulante Kranke finden täglich Morgens von 9—10 Uhr statt, wobei ein Secundarius der Anstalt das Protocoll genau zu führen hat. In das Protocoll wird der Name, das Alter, die Impfung, die Wohnung und die Krankheit, letztere sammt der angewendeten Behandlung, umständlich eingetragen. Auch werden etwa vorausgegangene oder noch bestehende anderweitige Krankheiten notirt. Bei den folgenden Besuchen werden sowohl die Veränderungen am Auge, als auch die der Therapie genau verzeichnet. Bei den General-Versammlungen des Kinderspital-Vereins, die jährlich einmal stattfinden, wird immer das Jahrbuch eingereicht, welches auch von den Augenkranken eine tabellarische Uebersicht enthält.

Nachdem von den Jahren 1869 und 1870 die Tabellen schon mitgetheilt sind und nachdem ich in dieser Arbeit keine statistische Erörterung mir zur Aufgabe gestellt, sondern das Vorgehen mit den Kranken im Allgemeinen, ferner die beobachteten Krankheitsformen nebst der gegen diese angewendeten Therapie und die hierbei gemachten Erfahrungen der Oeffentlichkeit übergeben will, werde ich an dieser Stelle von sämmtlichen in den 3 Jahren behandelten Fällen jene Krankheitsgruppen und Fälle besprechen, welche sowohl in therapeutischer als in ätiologischer und diagnostischer Beziehung mir mittheilenswerth erscheinen. Zu bemerken ist, dass diese Auswahl aus der Reihe von 2639 Kranken geschieht, von welchen 283 im Spitale selbst behandelt wurden. Von dieser Summe entfallen auf das Jahr 1869 670 ambulatorisch und 91 im Institute selbst behandelte, auf das Jahr 1870 878 amb. und 94 Spitalkranke und auf das Jahr 1871 808 amb. und 98 in der Anstalt aufgenommene.

Wenn man bedenkt, wie klein das Spital ist, besonders aber, dass unter kranken Kindern recht häufig Epidemieen auftreten, die die Isolirung erheischen, ferner wenn man die sehr geringe Anzahl der für Augenkranke reservirten Betten

und ausserdem noch berücksichtigt, dass ein grosser Theil der im Spital behandelten aus der Fremde und meist mit chronischen Krankheiten behaftet ist, so kann hieraus mit Recht gefolgert werden, dass einerseits die Augenabtheilung immer ganz in Anspruch genommen ist, andererseits, dass die ihr zur Verfügung gestellte Räumlichkeit, nach den oben angeführten Zahlen beurtheilt, gehörig benutzt wird, und endlich, dass die Existenz einer solchen Abtheilung ganz und gar unentbehrlich ist.

Die Untersuchungsmethode.

In meinem Ordinationszimmer sind in der Nähe des einen Fensters zwei Stühle derart gestellt, dass das Licht sowohl auf die das Kind haltende Person als auf mich, der ich dieser Person gegenübersitze, seitlich einfalle. Unter meinen Füssen steht ein Schemel, damit der zwischen meine Kniee geklemmte Kopf des Kindes hoch genug zu liegen komme. Die genaue Untersuchung kann nämlich wegen der bei Kindern meist sehr grossen Unruhe des ganzen Körpers nur dann statthaben, wenn wir sie auf die angegebene Weise vollends zu beherrschen vermögen. Nachdem das auch an seinen Händen festgehaltene Kind in diese Lage gebracht ist, untersuche ich vorerst die äusseren Theile der Lider, deren Veränderungen, hiernach trachte ich mit den Fingern meiner Hände die Lidspalte zu eröffnen, um die Bindehaut der Lider und den ganzen Augapfel genauer prüfen zu können. In den Fällen, wo die Eröffnung wegen Lichtscheu oder Krampf der Lider erschwert ist, führe ich einen kleinen schmalen Lidhalter mittelst der Finger meiner rechten Hand unter das Oberlid und ziehe dasselbe nach oben, mit dem Daumen der linken Hand ziehe ich zu gleicher Zeit das untere Lid abwärts, und trachte auf diese Weise entweder den ganzen Bulbus oder wenigstens einzelne Partieen desselben sichtbar zu machen. Es ist selbstverständlich, dass all dies mit ausserordentlicher Behutsamkeit zu geschehen hat, sofern man in Gegenwart von tiefern Cornealgeschwüren oder Vorfällen der Regenbogenhaut durch Druck diese in ihrer Widerstandskraft schon bedeutend beeinträchtigten Häute vor Berstungen bewahren will, indem soche üble Zufälle den Bestand des Auges ausserordentlich gefährden. Wo die auf solche Weise gelichtete Lidspalte von krampfhaften Secreten dermaassen ausgefüllt ist, dass der Augapfel durch diese verdeckt erscheint, wird das Secret mittelst Spritze und lauwarmen Wassers weggespült. Es giebt Augenärzte, die ein solches Verfahren nicht billigen und es geradezu für schädlich erklären; wenn man aber bedenkt, dass eine sichere Erkennung der Krankheit und demzufolge eine consequent rationelle Behand-

lung bei Kindern in den meisten Fällen nur nach einer solchen Untersuchung möglich ist, immer alle hierauf bezügliche Bedenken vor der obersten Nothwendigkeit, d. i. der möglichst genauen Feststellung des Krankheitsprocesses, in den Hintergrund treten. Ich gebe gerne zu, dass in Folge solcher Untersuchungsmethode, durch ungeschickte Hände ausgeführt, in einzelnen Fällen dem Auge ein unverbesserlicher Schaden zugefügt werden kann, bin aber davon fest überzeugt, dass derjenige Arzt, der überall wo es nöthig ist, consequent auf diese Weise vorgeht, eine solche Fertigkeit erlangt, dass er den gefürchteten üblen Zufall kaum je zu beklagen haben dürfte. Grössere und verständigere Kinder müssen zur Untersuchung nur ausnahmsweise niedergelegt werden; diese untersuche ich so, dass ich sie mir gegenübersitzen heisse. Wenn die Krankheit mittelst Focusbeleuchtung oder Augenspiegels gesucht werden muss, lasse ich das Zimmer verdunkeln und wird das ungeberdige Kind oder der Säugling von der Wärterin im Schoosse oder in den Armen gehalten und der Kopf des Kranken fixirt. Dass bei kleinen Kindern oder Säuglingen der Grad der Sehschärfe und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes nicht zu eruiren ist, ist wohl selbstverständlich, und ist dies selbst bei erwachseneren Kindern nur dann gut möglich, wenn sie genügende Verständigkeit besitzen, auf die an sie gerichteten Fragen richtig zu antworten; gewöhnlich blieb das Resultat dieser Prüfungen lückenhaft und unverlässlich, und es kann somit von einer präcisen Bestimmung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes nur bei solchen Kindern die Rede sein, die verständig und zugleich schon lesen können.

Es ist kaum nöthig zu erwähnen, dass, nachdem die Dinge so stehen, die Prognose, die sich hier eben nur auf den objectiven Befund stützen kann, in vielen Fällen sehr grossen Schwierigkeiten unterliegt, indem das Resultat der mit den besten Hoffnungen in's Werk gesetzten Behandlung weit hinter den Erwartungen zurückbleibt. Es gilt dies insbesondere in jenen Fällen, wo auf Grundlage des objectiven Befundes eine Operation indicirt ist und auch vollführt wird, und wo ein richtiger subjectiver Befund die Operation von vorneherein ausgeschlossen haben würde.

Die Art und Weise der Behandlung.

Die Aufgabe der in der Augenabtheilung beschäftigten Wärterin ist ausser der allgemeinen Reinhaltung der Kinder die pünktliche Ausführung der ärztlichen Ordinationen. Um diess bewerkstelligen zu können, muss selbe nicht nur verständig, geduldig, sondern auch manche Fertigkeit besitzen. Sie muss das Krankenzimmer rein halten, öfters lüften, die

Augen reinigen, verbinden, Kinder, die an ansteckenden Augenkrankheiten leiden, von den anderen fernhalten, auch muss sie darauf Acht haben, dass durch Waschrequisiten, durch die Wäsche, Gefässe etc. die Krankheit nicht verbreitet werde, das sind die einfachen, aber doch sehr wichtigen Agenda, für welche in unserer Anstalt gewöhnlich die beste Wärterin herausgesucht wird. Bis vor $1^1/_2$ Jahren wurden die Augen mit markirten Badeschwämmen gereinigt; nachdem ich aber zu dieser Zeit die sehr unangenehme Erfahrung gemacht hatte, dass von einem an granulöser Bindehauterkrankung leidenden Kinde dieselbe Krankheit fast auf alle übrige sich verbreitete, habe ich eingeführt, dass die Reinigung immer mit alten feinen Leindwandlappen zu geschehen hat, die nach dem einmaligen Gebrauche vernichtet werden; und seit jener Zeit habe ich keine Weiterverbreitung beobachtet. — Kranke, die ihre Betten nicht verlassen dürfen, pflege ich vor der Ordination zu besichtigen, die anderen werden in das Ordinationszimmer geführt oder getragen, und hier wende ich das nöthige Mittel an. Mit dem Kranken wird zugleich der Kopfzettel mitgebracht, auf welchem der bei der Aufnahme des Kranken vorgefundene Krankheitszustand geschrieben und nun die Veränderungen sowohl der Krankheit als der Therapie genau notirt werden. Bei der localen Anwendung der Arzneimittel wird dieselbe Methode eingehalten, wie bei der Untersuchung. Nachdem die Spitalkranken versehen sind, werden die Ambulanten hereingelassen. Diejenigen, welche das erste Mal erscheinen, erhalten eine Protokollsnummer, die bei jeder Visite vorgezeigt werden muss, damit der Secundarius nach Aufsuchung des betreffenden Namens sofort die nöthigen Anmerkungen machen könne. Die Operationen werden gewöhnlich nach Schluss der Ordination vor dem mittleren Fenster eines dreifenstrigen Saales ausgeführt. Zu diesem Ende legen wir den Kranken auf ein schmales Bettchen, das die Höhe eines gewöhnlichen Tisches besitzt, ausgepolstert ist und dessen Länge je nach Bedarf verändert werden kann; das Bett wird so gestellt, dass das Licht in der möglichst besten Richtung auf das zu operirende Auge falle. Der Operateur wird von 3 Assistenten und 1—2 Wärterinnen unterstützt. Den Gang der Operation werde ich hier nicht weitläufig beschreiben, nur so viel sei schon jetzt bemerkt, dass ich ausser einigen in letzterer Zeit gemachten Operationen dieselben immer unter Narkose der Kranken vollführe, ein Verfahren, das die Sache insbesondere deshalb sehr in die Länge zog, weil, da ich kein Freund der tiefen Narkose bin, sofort zur Operation zu schreiten pflege, sobald die Hornhaut den auf sie gelegten Finger nicht zu empfinden scheint; dieses Zeichen ist jedoch in vielen Fällen ganz unverlässlich, indem bei dem ersten Acte der Operation, nämlich

beim Einführen des Elevateurs das Auge unruhig wird, die Lider sich krampfhaft zusammen ziehen, so dass man genöthigt ist, den Elevateur zu entfernen und die Narkotisirung fortzusetzen; diese Procedur muss bei manchen Kranken öfters wiederholt werden, und da geschieht es wohl mitunter, dass man die Geduld verliert und bei halber Narkose des Kranken und sehr grosser Unruhe des Auges zur Operation zu schreiten genöthigt ist. Ich bin sehr geneigt, diesen misslichen Umstand geradezu dem Einführungsacte des Elevateurs zuzuschreiben und bin demzufolge auf die Idee gekommen, den einmal eingeführten Lidhalter auch dann nicht zu entfernen, wenn die Unruhe des Auges den Beginn der Operation als noch nicht erlaubt erscheinen lässt, und lasse den Kranken in diesem Zustande, nämlich mit eingeführtem Elevateur, so lange chloroformiren, bis auch die durch denselben erzeugte schmerzhafte Empfindung mit abgestumpft wird, und glaube hierdurch einerseits das zu gewinnen, dass das durch den Einführungsact möglicherweise hervorgebrachte Weckungsmoment ganz wegfällt, andererseits, dass eben hierdurch die Operation selbst sofort eingeleitet und unter der tiefsten Narkose ausgeführt werden kann. Und ich bin diesbezüglich in meinen Erwartungen auch nicht getäuscht worden. Die Operationen gehen seitdem rascher und befriedigender vor sich.

In letzterer Zeit habe ich in zwei Fällen ganz ohne Narkose operirt. Der eine Fall betraf ein kleines Mädchen, bei dem ich eine Iridectomie ausgeführt habe. An demselben Auge hatte ich nämlich schon eine Iridectomie gemacht, aber wegen der oben angeführten Misslichkeiten der Narkose wurde ein zu kleines Stückchen aus der Iris herausgeschnitten, so dass die künstliche Pupille selbst für optische Zwecke zu klein ausfiel. Ich entschloss mich also, den zweiten corrigirenden Eingriff ohne Narkose zu bewerkstelligen. Die Operation ging viel schneller von statten, das Kind war unvergleichlich ruhiger dabei, und der Erfolg ein entsprechender. In dem zweiten Falle handelte es sich um die Abtragung eines Narbenstaphyloms der Hornhaut. Die geehrten Leser des „Szemészet"*) wissen aus meinem über diese Operation handelnden Artikel, dass ich bei diesen Fällen den Vorfall des Glaskörpers nur äusserst selten beobachtet, auch denselben überhaupt für so wenig schädlich halte, dass ich unter gewissen Umständen eine geringere Menge des Glaskörpers selbst herauslasse. Daher war es gerade in einem solchen Falle zweckmässig, von der Narkose abzusehen und die Folgen hievon zu studiren. Auch in diesem Falle habe ich dasselbe erfahren, wie in dem ersten: die Verhält-

*) Ophthalmologische Beilage der in ungarischer Sprache erscheinenden medicinischen Wochenschrift „Orvosi hetilop".

nisse während der Operation waren nicht ungünstiger als die unter der bestgelungenen Narkose, und hatte die Sache noch den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass man weder während noch nach der Operation das bei der Narkose so häufig auftretende Erbrechen zu befürchten hat, ein Ereigniss, das, wenn es während des operativen Eingriffes sich einstellt, nicht nur im höchsten Grade störend ist, sondern den Ruin des Auges nach sich ziehen kann. Auf diese paar Fälle gestützt kann ich wohl die Entbehrlichkeit der Narkose bei Augenoperationen an Kindern nicht mit Entschiedenheit aussprechen, dieselben haben jedoch meine frühere Ansicht, nach welcher man nur unter der Narkose operiren darf und kann, wankend gemacht, und glaube ich mindestens durch dieselben zu ferneren Experimenten eine gewisse Berechtigung schöpfen zu dürfen, zu Experimenten, die, wenn sie von der Entbehrlichkeit überzeugen sollten, für den Arzt nicht minder wie für den Kranken von grossem Vortheil wären. Für den Kranken, ganz abgesehen von der Lebensgefahr, schon wegen des Leidens durch das Chloroformiren, das sich mitunter zu wahrhafter Tortur steigert, und für den Arzt deshalb, weil, wenn derselbe in der eigenen Praxis auch keinen Todesfall zu beklagen, ihm doch immer die aus der Litteratur bekannten vor den Augen schweben müssen, zumal kaum zu bezweifeln ist, dass dies den beherztesten Operateur nicht auch mindestens befangen machen könne. Bezüglich des Chloroformirens erlaube ich mir noch ein nicht ganz unwichtiges Argument aus der Praxis anzuführen. Wir machen nicht selten die Erfahrung, dass erwachsene Menschen und unter diesen gerade jene, die sich der Operation am muthigsten unterwerfen, plötzlich und zwar schon bei der Einführung des Lidhalters, statt der erwarteten Ruhe eine Ungeberdigkeit an den Tag legen, die kaum zu bewältigen ist. Und was machen wir in solchen Fällen? Chloroformiren wir deshalb? Gewiss nicht; sondern wir bemächtigen uns seiner, besonders seines Auges, und vollführen mit Ruhe und Vorsicht die Operation, und unsere Mühewaltung wird in den meisten Fällen durch den besten Erfolg gekrönt. Warum sollte dasselbe Princip nicht auch bei Operationen an Kindern massgebend sein?

Nach geschehener Operation wird das Auge verbunden und das Kind in sein Bett getragen; der Wärterin liegt es ob, so lange bei demselben zu bleiben, bis es ohne Gefahr sich selbst überlassen werden kann. Bei der Abendvisite besichtigt der Secundarius das Auge und ordnet das Nöthige an.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich auf die einzelnen Krankheitsgruppen über und werde ich die wichtigeren Krankheitsformen hervorheben und dieselben mittelst einschlägiger interessanter Fälle illustriren. Ich werde hierin

keine anatomische Ordnung einhalten, sondern diejenigen Gruppen zuerst einer Besprechung unterziehen, welche reichlicher vertreten waren, und gradatim auf die seltener vorgekommenen übergehen. Auf diese Weise glaube ich das Material aufs zweckdienlichste ausbeuten zu können.

Bei der Erörterung der einzelnen Krankheitsformen werde ich auf das Geschlecht, Alter und andere Nebenumstände, sowie auf das Jahr, in welchem der Kranke in Behandlung war, nur wenig Rücksicht nehmen. Im Beginne eines jeden Kapitels werde ich bloss im Allgemeinen die Zahlenverhältnisse angeben, muss aber schon hier bemerken, dass jedes Individuum nur einmal gezählt wurde, selbst dann, wenn in beiden Augen verschiedene Krankheiten vorlagen; es wurde nämlich immer auf das schwerere Leiden Rücksicht genommen. Die Therapie werde ich sehr kurz und immer am Ende eines jeden Kapitels collectiv besprechen.

Erstes Kapitel.

Die Krankheiten der Bindehaut.

Es sind folgende Krankheitsformen der Bindehaut beobachtet worden:

Acuter und chronischer Catarrh, acute und chronische Blennorrhoe (Conjunctivitis granulosa), exanthematische, membranöse und diphtheritische Bindehautentzündung, Canthitis, Polyp, Geschwür, Lupus und Chemose der Bindehaut, und zwar in folgenden Zahlenverhältnissen: acuter und chronischer Catarrh zusammen 546, acute Blennorrhoe 150, chronische Blennorrhoe 54, exanthematische Bindehautentzündung 203, membranöse 75, Chemose 7, Canthitis 3, Polyp 3, Diphtheritis 2, Bindehautgeschwür 1, Lupus 1. In den drei Jahren zusammen 1045.

I. **Acuter Catarrh der Bindehaut.** In den Fällen, bei denen die Krankheit einen sehr hohen Grad erreicht hat, waren ausser den gewöhnlichen Symptomen, deren Aufzählung hier wohl ganz überflüssig wäre, zwei Momente, die in vielen Fällen die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Ich fand nämlich in einer Reihe der Fälle neben dem Limbus der Hornhaut nach innen und nach aussen besonders der Lidspalte entsprechend weissliche dreieckige Plaques (Resorptionsgeschwüre), deren Basis an der Hornhaut und deren Spitze gegen die Winkel zugekehrt sind. In solchen Fällen waren die Bindehautgefässe von Blut strotzend und man sah in der Bindehaut mehr weniger grosse Blutextravasate, wodurch die erwähnten Plaques nur desto deutlicher hervortraten.

In der zweiten Reihe der Fälle, bei welchen die Krankheit sich zu einer hohen Stufe entwickelte, waren keine Resorptionsgeschwüre aufgetreten, dagegen waren kleine, pericorneal gelagerte Pusteln in kleinerer oder grösserer Anzahl vorhanden. In diesen Fällen fehlten sehr häufig die Chemosen ganz, aber die oberflächlich gelegenen Gefässe der Bindehaut waren auch hier bedeutend injicirt. Die Hornhaut ist in beiden Formen wegen der Epithelmaceration mehr weniger matt. Diese zwei Formen kann man wegen der Unterschiede im weiteren Verlaufe füglich von einander trennen; denn während man häufig Gelegenheit hat, Fälle der ersten Form zu beobachten, wo der ulcerative Process sich auf die Hornhaut fortsetzt, participirt bei der zweiten Form die Hornhaut nur insofern an der Bindehauterkrankung, dass sich ihr Epithel in geringem Grade erweicht, wodurch, wie schon erwähnt wurde, ihr Glanz ein wenig einbüsst, hingegen ist es häufig der Fall, dass die Pusteln sich bedeutend vermehren, um bald wieder zu verschwinden. Noch ein bemerkenswerther Unterschied ist zwischen beiden Formen; während man nämlich bei der ersten Form nicht selten die Erfahrung macht, dass das Krankheitsbild sich nach Verlauf von einigen Tagen wesentlich verändert und statt eines acuten Catarrhes eine Blennorrhoe oder membranöse Bindehautentzündung vor sich hat, behält die zweite Form immer ihren ursprünglichen Charakter und ist deren Verlauf ein rascher und günstiger.

Der acute Catarrh war in den seltensten Fällen auf das eine Auge beschränkt. Die meisten Fälle waren im Frühjahr und im Herbst aufgetreten und sehr oft liess sich mit ziemlicher Sicherheit constatiren, dass die Krankheit durch Uebertragung des schleimig-eitrigen Secretes von einem Individuum auf das andere entstanden war. Die Ansteckung wurde von dem Secret des gewöhnlichen Bindehautcatarrhes ebenso hervorgerufen, wie von dem der oben beschriebenen zwei Formen. Der grösste Theil der an dieser Krankheit Leidenden kam aus der Stadt selbst in unsere Anstalt, trotzdem konnte ich doch nicht überall bis zum Schlusse den Verlauf verfolgen, weil viele der Kranken, resp. deren Eltern, auf die Arbeit zu gehen hatten und mit der Wendung zum Bessern sich begnügten. Dass in solchen Fällen dann häufig Rückfälle vorkommen, ist selbstverständlich.

Bei acuten Catarrhen, die auf kleinerer Entwickelungsstufe stehen bleiben, konnte ich die obenerwähnten Momente verschiedener Gestaltung nicht herausfinden. Bei diesen waren alle Erscheinungen viel milder, doch wurden sie trotz der Behandlung in manchen Fällen heftiger, wo dann die unterscheidenden Merkmale auch hier aufzutreten pflegten.

II. Der chronische Catarrh der Bindehaut. Unter den 546 Fällen von Catarrh hatte ein sehr geringer Theil derselben den Charakter der Chronicität an sich getragen. Bei diesen war der Bulbus, wenn sich an ihm keine Residuen eines früher überstandenen Leidens zeigten, gewöhnlich ganz normal. Die Kranken waren meist schon erwachsener, und es war mit dem Catarrh zugleich Liddrüsenentzündung einhergegangen; in einzelnen wenigen Fällen war der Catarrh der Bindehaut eigentlich bloss secundär, indem das primäre Leiden in der Schleimhaut der Thränenwege aufgefunden werden konnte.

III. Acute Blennorrhoe der Bindehaut. Diese Krankheitsform haben wir in unserer Anstalt mit wenigen Ausnahmen nur an Säuglingen in den ersten Wochen des Lebens beobachtet. Die Entstehungsursache konnte ausser den bekannten Schwierigkeiten in dieser Richtung schon deshalb in den seltensten Fällen mit Sicherheit eruirt werden, weil die Kinder grösstentheils nicht durch ihre, meistens bedienstete Mütter, sondern von ihren Ammen eingebracht wurden, die gewöhnlich jedwede Erkrankung ihrer Geschlechtsorgane mit Entschiedenheit leugnen. Einer Inspicirung würden sich die meisten derselben kaum unterwerfen.

Bloss in einem Viertheil sämmtlicher Fälle blieb das Leiden auf das eine Auge beschränkt, und wenn ich jene Fälle berücksichtige, bei welchen während der Behandlung das zweite Auge ergriffen wurde, gestaltet sich das Verhältniss in dieser Beziehung noch ungünstiger. — Zur Zeit der ersten Besuche waren bei mehr als der Hälfte der an Ophthalmoblennorrhoe Erkrankten die Hornhäute mehr weniger schon lädirt. Irisvorfälle allein, die zumeist bei ein und demselben Individuum in beiden Augen vorgekommen sind, beobachteten wir in $^1/_6$ sämmtlicher Fälle; hierher werden natürlich jene nicht gezählt, wo sich wohl noch kein Vorfall eingestellt hat, aber die Vereiterung der Hornhaut schon solche Dimensionen angenommen, dass derselbe unvermeidlich und endlich auch eingetreten war. Aus alledem geht nichtsdestoweniger nur soviel mit Entschiedenheit hervor, dass hier zu Lande durch die fragliche Krankheit sehr viele Augen zu Grunde gehen, und zwar in erster Reihe wegen Unverstand und Leichtfertigkeit der Umgebung, nicht aber weil etwa die Krankheit so ausserordentlich gefährlich ist; denn nicht nur jene Augen gelang uns herzustellen, wo bei der ersten Visite die Hornhäute noch intact waren, sondern es war auch möglich, kleinere und grössere Geschwüre der Cornea, wenn dieselben nicht zu weit in das Parenchym hineingegriffen haben, es war möglich, mehr-weniger grosse Infiltrate in vielen Fällen in ihrem Umsichgreifen zu beschränken und die Augen in einen

solchen Zustand zu bringen, dass die zurückgebliebene Narbe, vermöge ihrer Lage, die Sehkraft entweder überhaupt nicht beeinträchtigte, oder wenigstens für eine später zu unternehmende Operation zu den besten Aussichten berechtigte.

Es lässt sich nicht bestreiten, dass die Blennorrhoe der Bindehaut, sich selbst überlassen, eine der tückischsten Augenkrankheiten ist, dass, zufolge ihres sehr häufigen Vorkommens, wenigstens unter den Säuglingen, die meisten Opfer fallen; aber wenn ich nebst den so eben angegebenen guten Resultaten auch das in Anschlag bringe, dass bei den in unserer Anstalt ambulatorisch behandelten Individuen (solche Kranke werden nur äusserst selten aufgenommen) den, ausser der rationellen Localbehandlung, so ungemein wichtigen Postulaten der Pflege, wegen Armuth der Betreffenden gar nicht oder nur sehr ungenügend entsprochen wird, andererseits, dass ich in meiner zehnjährigen Privatpraxis, während welcher ich die Krankheit in ziemlich grosser Anzahl zur Behandlung übernommen, kaum ein Auge durch dieselbe zu Grunde gehen sah, drängt sich mir die Ansicht von selber auf, dass die Blennorrhoe der Bindehaut, zur rechten Zeit in rationelle Behandlung genommen, in den allermeisten Fällen ohne Schädigung der Sehkraft verläuft.

Die Blennorrhoe der Bindehaut der Säuglinge zeigt bezüglich ihrer Erscheinungen keine Abweichungen von denen der Erwachsenen, ausgenommen, dass sich bei den Säuglingen nach Entfernung des schleimig-eitrigen Secretes sofort und zwar in grosser Menge frisches Secret im ganzen Bereiche der Lidbindehaut bildet, von welcher es dann in Form einer Membran abgelöst werden kann; nach dieser Ablösung entsteht wieder eine ähnliche, jedoch dünnere Membran. Das Secret selbst ist je nach dem Stadium der Krankheit bald dünnflüssiger bald dicker. Auch bei den Säuglingen ist das Dickerwerden des Secretes ein ziemlich sicheres Zeichen dessen, dass das Stadium der tumultuarischen Entzündungserscheinungen seinem Ende nahe ist. In prognostischer Beziehung spielt auch bei den Säuglingen das Verhalten der Augapfelbindehaut eine sehr wichtige Rolle. So lange ich nämlich diese von dem Bulbus nicht weggehoben, sondern bloss allgemein injicirt fand, habe ich die Hornhaut kaum je namhaft ergriffen werden gesehen, wenn aber die Bulbalbindehaut chemotisch anschwillt, dann pflegt die durch Druck gestörte Ernährung in der Hornhaut vorerst eine allgemeine Trübung hervorzubringen, dann entstehen kleinere oder grössere Eiterherde, welche alsbald entweder zu offenen Geschwüren werden, oder aber sowohl der Fläche nach als in die Tiefe sich verbreiten. Gelingt es nicht frühzeitig genug die Chemose zu bekämpfen, dann wird die Hornhaut an den betreffenden Stellen durch und durch zerstört, es entstehen Vorfälle

der Iris, ja sogar, wie man gar nicht selten beobachten kann, entleert sich das ganze Linsensystem aus dem Auge. Wenn wir jedoch die Chemosis zur rechten Zeit noch zu vermindern oder ganz zu beseitigen im Stande sind, dann verheilt das Geschwür oder zertheilt sich das Infiltrat, und lassen dann diese Processe bloss eine mehr weniger grosse Narbe zurück. Die Eiterherde habe ich an verschiedenen Punkten der Hornhaut entstehen gesehen, meistens jedoch in der Mitte derselben. Bemerken muss ich noch, dass jene Säuglinge, die mit zerstörten Hornhäuten in die Anstalt gebracht wurden, mit Ausnahme einzelner, ganz wohlgenährt ausgesehen haben, sowie dass es unter jenen, welche von ihrem Leiden gänzlich und ohne Schaden befreit wurden, viele solche gegeben hat, deren Aussehen durchaus nicht für gesund imponiren konnte.

IV. **Chronische Blennorrhoe der Bindehaut** (Conjunctivitis granulosa). Bevor ich in die Besprechung meiner Erfahrungen bezüglich dieser Krankheitsform näher eingehe, wird es wohl nicht überflüssig sein, nebenbei Einiges über die Benennung derselben zu bemerken.

Die oben angeführten zwei Namen bezeichnen, wie wir wissen, ein und denselben Krankheitsprocess, mit dem Unterschiede jedoch, dass, während in der ersten Benennung der Verlauf, insbesondere dessen Dauer nackdrücklichst hervorgehoben ist, das Wesen der Krankheit aber, nicht immer und nicht in allen Stücken wahrheitsgetreu charakterisirt ist, wird durch die zweite Benennung die pathologisch-histologische Wesenheit der Erkrankung auf das zutreffendste ausgedrückt. Ich halte die erste Benennung nicht nur deshalb für ungenau, weil die Dauer einer Krankheit als solche schon an und für sich etwas sehr Relatives ist und dort, wo der Krankheitsprocess genug der objectiv wahrnehmbaren und sehr wichtigen materiellen Veränderungen zur Grundlage hat, gegenüber dieser Veränderungen, bei der Wahl der Benennung nicht zur Titelrolle erhoben werden soll; sondern nur hauptsächlich deshalb, weil, wie wir später sehen werden, der dem Worte „chronisch" folgende und durch dasselbe bezüglich seines Verlaufes näher bezeichnete Process, nämlich die Blennorrhoe als solche, mit allen ihr zukommenden Erscheinungen gar nicht mehr vorhanden ist. Wir beobachten nämlich sehr oft, dass einerseits nicht nur die acute Blennorrhoe, sondern auch der acute Catarrh der fraglichen Krankheit voraus zu gehen pflegt, andererseits, dass sie weder nach dem Catarrhe, noch nach der Blennorrhoe, sondern ganz selbstständig auftritt. Bildet sie die lange Schlussscene der ersten zwei Krankheitsformen, d. i. des Catarrhes oder der Blennorrhoe, so würde das Wort „chronisch" allenfalls entsprechen, nun kann aber die Be-

zeichnung „Blennorrhoe“ eine Begriffsverwirrung veranlassen, passt also wieder nicht dahin. Ganz anders steht die Sache bei jenen Fällen, die an dritter Stelle erwähnt wurden, nämlich wo der granulöse Process als selbstständiges Leiden sich manifestirt. Und solche Fälle hatte ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten. Bei diesen habe ich die Erscheinungen, unter anderen, folgendermaassen sich entwickeln gesehen: Die Lider des kranken Auges sind roth, geschwellt, und zwar in solchem Grade, dass man sie kaum auseinanderziehen kann, gelingt diess, so sehen wir, dass die enorm geschwellte Bindehaut des Bulbus, wie ich dies in zwei Fällen von Anfang an genau beobachten konnte, fast die ganze Hornhaut verdeckt. Ausserdem ist zu bemerken, dass, insoweit die geschwellten Gebilde die Umstülpung der Lider gestatten, sowohl an der Bindehaut dieser, als an dem Uebergangstheil derselben, man ausser einer allgemeinen Injection und Schwellung kaum einen durch Rauhigkeit oder Unebenheit der Bindehautoberfläche sich kundgebenden granulösen Process angedeutet findet; das Secret ist ziemlich spärlich und mehr weniger dicker Eiter. In dem einen der erwähnten Fälle habe ich ausser diesen Erscheinungen nach der Abschwellung ein Randgeschwür der einen Hornhaut constatiren können, in dem anderen Auge desselben Kranken waren schon bei der ersten Untersuchung einige dünne hintere Synechien zu sehen. In dem anderen Falle war bloss das eine Auge ergriffen, doch ausser der Bindehaut alle übrigen Gewebe vollkommen normal — in beiden Fällen war die Lichtscheu gross, die Schmerzen waren jedoch sehr mässig. Der Verlauf zeigte auf die unzweideutigste Weise, dass ich es mit der granulösen Bindehautentzündung zu thun hatte (das Randgeschwür in dem einen Auge konnte als Folgeübel durch den langanhaltenden Druck von Seite der geschwellten Bindehaut, und die hinteren Synechien des anderen Auges als Residuen einer früher abgelaufenen Iritis aufgefasst werden), welche mit sehr heftigen Erscheinungen begonnen und weder von den Symptomen der acuten Blennorrhoe, noch von denen des acuten Catarrhes begleitet wurde. Aus alledem geht hervor, dass mit dem Namen „chronische Blennorrhoe“ schlechterdings nur jene Fälle bezeichnet werden sollten, bei denen es sichergestellt ist, dass der Process in seinen ersten Stadien wirklich eine acute Blennorrhoe gewesen; wo dies zweifelhaft erscheint, und zweifelhaft ist das wohl in sehr vielen Fällen, wird die Wesenheit des Processes viel sachlicher durch die Bezeichnung „Conj. granulosa“ ausgedrückt.

Die Zahl der in den 3 Jahren vorgekommenen Fälle beträgt 54. Diese Zahl bezieht sich jedoch bloss auf jene Individuen, bei denen es nicht sicher zu sehen war, dass das gegenwärtige Uebel mit einem Conjunctival-Leiden im Säug-

lingsalter einen Zusammenhang hatte, es werden daher in diese Rubrik jene Individuen nicht aufgenommen, bei denen Granulationen an der Bindehaut wohl zu bemerken waren, aber die Erscheinungen der acuten Blennorrhoe noch nicht ganz geschwunden sind, und von Seite der Eltern oder der Ammen angegeben worden ist, dass das Individuum seit den ersten Lebenstagen an einer, mit copioser Eiterung einhergehenden Ophthalmie leidet. Diese Fälle reihten wir eben noch in die Rubrik der acuten Blennorrhoe, und ich will hier nachträglich über dieselben noch bemerken, dass, so wie das Stadium der Bildung von Granulationen eintritt, ich nur sehr selten Gelegenheit hatte, an der, bis zu dieser Periode intact gebliebenen Hornhaut, die Entstehung wesentlicherer pathologischer Veränderungen zu beobachten, ausgenommen da, wo entweder in Folge äusserer Schädlichkeiten oder durch Rückinfection von dem später erkrankten zweiten Auge der chronische Verlauf plötzlich in einen acuten übergeführt wird, in welchem Falle natürlich alle Gefahren, die durch bedeutende Ernährungsstörung das Auge bedrohen, gegeben sind. — Auch jene Fälle wurden nicht hierher gezählt, die sich als acute Blennorrhoe oder Catarrh präsentirten, und bei denen viel später Granulationen aufgetreten sind.

Von den 54 Fällen kommen auf das Jahr 1869 12 Kranke mit 16 ergriffenen Augen — von diesen 16 Augen hatten 8 an Pannus der Hornhaut und ein Auge an einer Cornealnarbe mit Pupillarverschluss gelitten, so dass bloss 7 Hornhäute ganz normal befunden wurden.

Bei den im Jahre 1870 behandelten 14 Kranken waren 25 Augen erkrankt. An 8 Hornhäuten war Pannus zugegen, an einer war eine grössere Infiltration zu bemerken, 16 waren normal.

Bei den im Jahre 1871 beobachteten 26 Kranken war der Process in 46 Augen aufgetreten, der Pannus jedoch bloss fünfmal vorhanden; 7 Hornhäute zeigten Geschwüre, an vier bemerkte man alte Flecke, bei zweien kleine Eiterherde und endlich war in einem Auge, dessen Hornhaut normal aussah, ein kleiner centraler Capselstaar zu sehen. Unter den 46 Augen waren also bei 27 die zum Sehen wichtigen Organe verschont geblieben. Unter den während der 3 Jahre vorgekommenen 87 ergriffenen Augen zeigten sich demnach an 50 gar keine Veränderungen, die das Sehen irgendwie beeinträchtigen konnten. Bezüglich des Pannus muss hervorgehoben werden, dass unter den 21 Augen 13 solche Individuen betrafen, deren Alter das zwölfte Jahr nicht überschritt, bei allen occupirte derselbe die obere Partie der Hornhaut, einen Fall ausgenommen, wo der Pannus vom unteren Rande der Hornhaut aufwärts strebte, und zur Zeit, als ich den Fall zu Gesichte bekam, war schon ein Viertheil

der Hornhaut von Gefässen durchzogen. Das Individuum ist ein 8 Jahr altes in Pest wohnhaftes Mädchen, und wurde von ihrem Leiden in 55 Tagen gänzlich befreit.

Bezüglich der Entstehung der granulösen Bindehautentzündung kann ich auf Grundlage des mir zu Gebote stehenden Materials nur so viel sagen, dass ich in diesen 54 Fällen nur selten sicher annehmen konnte, dass acute Blennorrhoe vorausgegangen war, hingegen kam es sehr oft vor, dass bei Kranken, die mit den Erscheinungen von acutem Catarrh in die Anstalt gekommen, zur Zeit des 3. oder 4. Besuches eine mehr weniger grosse Anzahl Granulationen sich deutlich bemerkbar machte, und zwar meistens in der unteren Uebergangsfalte, die Bindehaut des oberen Lides und die Tarsalpartien nahmen gewöhnlich keinen Antheil. Noch muss ich einen Fall erwähnen, der der dritte von jenen ist, wo keine Blennorrhoe und kein Catarrh dem Leiden vorausgegangen, sondern ein Process, nach welchem ich weder früher noch später eine granulöse Bindehautentzündung sich entwickeln gesehen habe. P. O. ein c. 8 Jahre altes Mädchen ist im Anfange des vorigen Jahres mit Hornhautabscessen und Eiteransammlungen in den vorderen Kammern (Hypopion) in das Spital aufgenommen worden. Nach einigen Tagen war der Eiter aus beiden Augen ganz verschwunden, und nach einigen Wochen wurde die Patientin mit verhältnissmässig kleinen Hornhautflecken aus der Anstalt mit der Weisung entlassen, sich nunmehr täglich im Ambulatorium einzufinden. Kaum waren einige Wochen verstrichen, zeigte sich in beiden Augen an den unteren Uebergangsfalten, die bei der eben abgelaufenen Krankheit bloss in die gewöhnliche Mitleidenschaft gezogen waren, eine auffallende Verdickung, Injection und mässiges dickflüssiges Secret, ausserdem waren die Hornhäute wegen Erweichung des Epithels ziemlich getrübt, bedeutende Thränen, Lichtscheu und Schwellung der Lider ergänzten das Krankheitsbild. So währte dies während einiger Tage, bis es immer deutlicher wurde, dass wir es mit einer granulösen Entzündung zu thun hatten, welche bis auf den heutigen Tag nicht behoben werden konnte, weil sie der erfolgreichen Behandlung sehr grosse Schwierigkeiten, namentlich dadurch in den Weg legte, dass wir in der Anwendung der indicirten reizenden Mittel, wegen sehr häufig auftretender Cornealgeschwüre, behindert waren. Nebst diesem dritten Falle will ich nebenbei noch zwei andere erwähnen, bei welchen (zwei kleine Schwestern) dem granulösen Processe nichts anderes vorausging, als hochgradiges Oedem der Lider. Das Oedem dauerte wochenlang, aber schon bei der ersten Visite (die ältere der Schwestern c. 6 Jahr alt, ist ein halbes Jahr früher als die jüngere etwa 5jährige erkrankt) war der granulöse Process nicht zu verkennen.

Bei der jüngeren haben wir ganz dieselben Erscheinungen beobachtet.

Bezüglich der Entstehung habe ich mich, sowie Andere, ebenfalls von der Contagiosität überzeugt, sofern es überhaupt möglich ist, in dieser Richtung eine Ueberzeugung zu gewinnen. Es hat sich die Krankheit sehr oft an Geschwistern, Nachbarsleuten, Eltern und ihren Kindern etc. gezeigt.

Die granulöse Bindehautentzündung ist trotz der rationellsten, vorsichtigsten und fleissigsten Behandlung eine höchst langwierige, sich auf Monate, selbst Jahre hinziehende Krankheit; erfreulich ist's jedoch, dass ich die bis zur Behandlungszeit gesund gebliebene Hornhaut meist nur dann krank werden sah, wenn der Kranke früher aus der Behandlung trat, als die Bindehaut die normale Glätte und Durchsichtigkeit erlangt hatte; bei gehöriger Ausdauer bleibt die Hornhaut fast immer intact; erfreulich ist's ferner, dass der Pannus, ich sage nicht immer, aber in sehr vielen Fällen, zum Schwinden gebracht werden kann, leugne jedoch nicht, dass zufolge der langanhaltenden Touchirungen die theilweise Verkürzung der Bindehaut kaum zu vermeiden ist. Es hat Fälle gegeben, in denen ich das Verschwinden des Pannus nicht beobachten konnte, theils weil der Kranke oder dessen Begleiter die Geduld verloren haben, theils deshalb, weil in dem Gefässnetz immer frische Eiterherde entstanden, welche oft ebensoviele Flecke hinterlassend, der Hornhaut es überhaupt unmöglich machen, je wieder vollkommen klar und durchsichtig zu werden; eine ektatische Ausdehnung habe ich nur an solchen Partien der pannösen Hornhaut sich bilden gesehen, wo Infiltrationen resp. Geschwüre schon in die tiefern Schichten gegriffen hatten.

Es wird hier am Platze sein, vier Fälle kurz zu schildern, wo sich bei dreien in Folge von granulöser Bindehautentzündung beide oberen Lider, bei dem vierten bloss das des linken Auges, und das auch nur während des Schlafes, total umgestülpt hatten und zwar in so hohem Grade, dass die Uebergangsfalten sehr prall gespannt waren. An der Bindehaut, sowohl der unteren als der oberen Lider, war in allen 4 Fällen ausser den Granulationen eine sehr beträchtliche allgemeine Verdickung und hochgradige Hyperämie, in einem der Fälle an dem nach aussen gekehrten Theile eine dicke Schicht vertrockneten Secretes zu bemerken. Die schleimig-eitrige Secretion war übrigens in allen 4 Fällen mässig — die unbedeutend injicirten Bulbi waren, mit Ausnahme eines Falles, normal, in diesem Falle waren in der Mitte beider Hornhäute Abscesse im Entstehen begriffen, um welche herum das Gewebe der Hornhäute sehr glanzlos und weniger durchsichtig war. Die auswärts gekehrten Lider

konnten zwar in allen 4 Fällen in ihre normale Lage reponirt werden; hat jedoch die Druckwirkung der reponirenden Finger aufgehört, stellte sich sofort der frühere Zustand wieder ein. Da ich von der Behandlung weiter unten sprechen werde, will ich hier bloss bemerken, dass in zwei Fällen bezüglich des Ectropiums eine vollkommene Heilung erzielt wurde, und die Betreffenden bloss gegen die Granulationen noch eine längere Zeit die Cur zu Hause fortsetzen mussten; in jenem Falle, wo die Cornealabscesse vorhanden waren, sind die Hornhäute vereitert und es gelang uns während des Spitalsaufenthaltes auch die Reposition der Lider nicht; endlich ist von dem vierten Kinde zu berichten, dass dasselbe nach 5 Tagen in unverändertem Zustande des Auges aus der Anstalt genommen wurde. Die Krankheit habe ich an zwei Knaben und zwei Mädchen, sämmtlich zwischen 2—6 Jahren, beobachtet.

Bevor ich die Betrachtungen über diese Krankheitsform schliesse, will ich noch bemerken, dass unter den 54 an Conj. granulosa Leidenden, 23 Individuen das 10. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten; wenn ich zu dieser Zahl jene Säuglinge hinzurechne, an deren Bindehäuten neben den Erscheinungen der acuten Blennorrhoe schon bei dem ersten Besuch mehr weniger ausgesprochene Granulationen aufgetreten waren — solche waren während der 3 Jahre 20 — und jene, bei welchen trotz der Behandlung Granulationen sich später entwickelten, muss ich die Zahl der gegen diese Krankheitsform in unserem Institut Behandelten als eine sehr grosse hinstellen.

V. **Exanthematische Bindehauterkrankung.** Diesen Process habe ich auf zweifache Weise sich entwickeln gesehen, entweder, wie ich dies schon bei der Erörterung des acuten Catarrhes hervorgehoben, bildete die fragliche Krankheitsform eine begleitende Erscheinung des acuten Catarrhes, in welchem Falle sie sehr bald verschwindet, gewöhnlich früher als der Catarrh selber, oder sie tritt so auf, dass an der Bindehaut der Lider gar keine Reizung wahrgenommen werden kann, das heisst, die Erscheinungen eines Catarrhes fehlen ganz, dagegen ist jener Theil der Augapfelbindehaut, welcher der Limbus-Eruption entspricht (die Eruptionen pflegen am Limbus der Hornhaut zu entstehen) bedeutend injicirt; in jenen Fällen, wo mehrere Pusteln auftreten (manchmal ist der ganze Limbus rundherum von denselben occupirt), sieht man in ebenso vielen Richtungen die Augapfelbindehaut injicirt und zwar so, dass die injicirten Gefässe in senkrechter Richtung zu den einzelnen Pusteln hinstreben. Der Eruption gehen gewöhnlich grosse stechende Schmerzen, Lichtscheu und Thränen voraus, welche Erschei-

nungen nach dem deutlichen Auftreten der Pusteln in ihrer Intensität nachlassen, nur um noch heftiger zu werden, sobald ein frischer Nachschub sich vorbereitet. Die Pusteln haben die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes, stehen bald näher bald ferner von einander, sind isolirt oder es fliessen mehrere zusammen, haben eine graue, graugelbe Farbe, und wenn sie während einiger Tage keine deutlichen Zeichen des Verschwindens zeigen, werden sie zu kleinen rundlichen Geschwürchen, ja man beobachtet nicht selten, dass sie als Geschwüre grösser werden und sich auf die Hornhaut verbreiten. In einzelnen Fällen werden diese Geschwüre wohl nicht grösser, kriechen aber sozusagen auf die Hornhaut weiter und ziehen die zu einem dünnen Bündel vereinigten Gefässe nach sich; so stellt sich dann der Uebergang dieser Krankheitsform in eine andere dar, die uns unter dem Namen Keratitis fasciculosa bekannt ist, und von welcher andern Orts ausführlicher gesprochen werden soll. Aus all dem geht hervor, dass jene Form der exanthematischen Bindehautentzündung, welche nicht des acuten Bindehautcatarrhes Nebenerscheinung ist, sondern ganz selbständig auftritt, lange nicht so harmlos ist, wie die erstere Form, indem sie das erste Stadium von Hornhautgeschwüren und von der Keratitis fasciculosa bilden kann, also von Krankheitsprocessen, die mit Hinterlassung grösserer kleinerer Flecke endend, zu mehr weniger bedeutenden Sehstörungen Veranlassung geben können.

Diesen Kranheitsprocess sehen wir öfters während und nach acuten Hautexanthemen, nicht minder mit Eczemen am Gesichte zu gleicher Zeit auftreten. Häufig sieht man an den betreffenden Individuen die schon deutlich ausgebildeten Krankheitsformen der Scrophulose, oder wenigstens unverkennbare Zeichen derselben. Der Verlauf dauert gewöhnlich 6—10 Tage, bei scrophulösen Kindern hingegen zieht er sich sehr in die Länge und dauert der öfters meist in bestimmten Jahreszeiten wiederkehrenden Recidiven wegen Jahre lang. Bei solchen Kindern beobachtet man nicht selten, dass das zweite Auge wohl frei von diesem Leiden ist, hingegen zeigen sich auf der Hornhaut, zumeist an der Peripherie, seltener im Centrum derselben, alte Trübungen, die man wohl mit Recht, zumal die peripher gelegenen, als Residuen ähnlicher Processe auffassen kann.

Diese Krankheit kommt gewöhnlich bei Kindern unter 10 Jahren vor; bei Säuglingen und Erwachsenen ist sie eine Seltenheit und bei $^3/_4$ der gesammten Zahl war sie bloss auf dem einen Auge aufgetreten. Bei der Hälfte aller einschlägigen Fälle finde ich Notizen über die Impfung, und es stellt sich heraus, dass $^1/_8$ der Betreffenden nicht geimpft wurde. Während der 3 Jahre hatten wir 203 Individuen an dieser

Krankheit leidend gefunden, im Jahre 1869: 60, im Jahre 1870: 78, im Jahre 1871: 65.

VI. **Conjunctivitis membranacea.** Auch diese Erkrankung habe ich in zwei Formen beobachtet. Der Einfluss dieser Verschiedenheit auf den Verlauf und Ausgang der Erkrankung hängt eben von der Form ab, in welche der Process einlenkt. Beide Formen erreichen sehr rasch, in 1 bis 2 Tagen, ihre Acme und zeigen hernach folgende Symptome.

Bei der einen Form sind die Lider, besonders das obere, ausserordentlich prall geschwellt, sehr geröthet und vermag der angelegte Fingerrücken eine hochgradige Steigerung der Temperatur zu empfinden. Der marginale Theil des Oberlides überdeckt den des Unterlides und sind die Lider nur in den seltensten Fällen von einander zu entfernen, doch wird selbst in diesen seltenen Fällen die enge Lidspalte von der hochgradig geschwellten Uebergangsfalte, mitunter auch der chemotisch gedunsenen Conjunctiva bulbi derart ausgefüllt, dass die Hornhaut dennoch nicht zum Vorschein kommt. Uebrigens ist diese Manipulation für den Kranken ausserordentlich schmerzhaft. Aus der Lidspalte quillt nur sehr wenig dicklicher Eiter. In den Fällen, wo die Hornhaut sichtbar ist, zeigt sie sich rein, mitunter matt, selten rauchig getrübt, noch seltener infiltrirt. Die Uebergangsfalten sind bedeckt von einer dicken, graugelben Membran, welche mit scharfem Rande schon am Tarsaltheile beginnend bis dahin sich erstreckt, wo die Bindehaut den Bulbus erreicht. In dieser ganzen Extension lässt sich übrigens diese Membran nur erst nach einigen Tagen beobachten, wenn die Schwellung der Lider bereits gefallen; im Beginn sind in der äusserst engen Lidspalte nur die schmalen Säume der membranösen Ablagerung sichtbar. Die Ablösung dieser Membranen gelingt bald leichter, bald schwerer, mitunter gar nicht; nach erfolgter Ablösung tritt am häufigsten parenchymatöse Blutung ein, die jedoch alsbald wieder aufhört. Nach 1—2 Tagen beginnt die Schwellung der Lider abzunehmen, gleichzeitig pflegt dann das Secret copiöser und dünnflüssiger zu werden; die Membranen lösen sich nunmehr leicht, oft durch blosses Wischen, die neuen Membranen sind gewöhnlich dünner, ihre Flächenausdehnung geringer. Der Verlauf erreicht, wenn nicht etwa ein Uebergang in eine andere Erkrankung eintritt, in 8—14 Tagen sein Ende, ohne irgendwelchen Schaden zu hinterlassen. Ich habe selbst da, wo die Patienten schon mit Infiltration der Hornhaut eingebracht wurden, nicht ein einziges Mal beobachtet, dass Perforation der Cornea und Irisvorfall eingetreten wären — die Trübungen der Hornhaut schwinden zumeist, die Infiltrate enden mit Hinterlassung sehr oberflächlicher Flecke. Anders verhält sich die Sache, wenn

diese Krankheitsform in eine andere, zumeist acute Blennorrhoe, übergeht. In diesen Fällen, die mir jedoch äusserst selten vorgekommen, ist der Verlauf natürlich viel langwieriger und insofern auch gefährlicher, als hier, wie ich betreffenden Orts bereits erwähnt, äussere Verhältnisse gar mächtig influiren können, und namentlich schlechte Wohnung, Vernachlässigung etc. dem Auge beträchtlichen Schaden bringen können. Diese erste Form der membranösen Conjunctivitis habe ich meist an gesunden Kindern beobachtet.

Die zweite Form tritt öfter an decrepiden, cachectischen Individuen auf, bei welchen nicht nur an den Augen, sondern auch an den Nasenöffnungen, Lippen, auf der Mundschleimhaut, sogar auf der Gesichts- und Stirnhaut theils membranöse Ablagerungen, theils rundliche mit Börkchen bedeckte Geschwürchen auftreten, welche letztere die Tendenz zeigen, sich bis in das subcutane Zellgewebe zu vertiefen. Bei dieser Krankheitsform sind die Membranen am Tarsaltheile der Bindehaut, vorzüglich an der inneren Lefze des Lidrandes zu beobachten; auch occupiren sie nicht gleichmässig die ganze Länge der inneren Lefze, sondern bilden isolirte Plaques, welche von der inneren Lefze als Basis ausgehend in Form halber Kreisflächen der Uebergangsfalte zustreben, ohne jedoch dieselbe zu erreichen. Bei dieser Form sind die Lider schwach ödematös infiltrirt, mässig geröthet, nicht hervorgebaucht, der obere Lidrand überdeckt auch hier den unteren; Conjunctiva bulbi injicirt, doch kaum geschwellt, die Hornhäute zeigen bei dieser Form noch seltener eine Abweichung als bei der ersten. Demungeachtet ist diese Form, besonders wenn solche Ablagerungen auch an anderen Gebilden, vorzüglich aber wenn auf Gesicht und Stirne die oben geschilderten Geschwürchen sich zeigen, gefährlicher als die erste, bei welcher ich ähnliche Processe auf anderen Gebilden niemals gesehen habe. In einem Falle namentlich ging diese Krankheitsform in eine diphtheritische Entzündung über, welche mit Zerstörung des den inneren Canthus bildenden Unterlidrandes und einer die ganze innere Hornhauthälfte occupirenden Narbe endete. Uebrigens endet, wenn — wie unter normalen Verhältnissen gewöhnlich — dieser bösartige Uebergang nicht hinzutritt, auch diese Krankheitsform in 8—14 Tagen. Die Membranen treten anfangs an immer neuen Stellen wieder auf, sind von der Schleimhaut nicht abzulösen, weil sie auch nicht das Resultat einer Auflagerung bilden, wie bei der ersten Form, sondern die Folge einer Nekrose der oberflächlichsten Schleimhautschicht selbst sind, so wie dies z. B. bei Verbrennungen durch Kalk vorzukommen pflegt. Blutung wird bei Ablösungsversuchen auch hier entstehen, stammt jedoch hier aus den Capillaren der zunächst angrenzenden hyperämischen Theile. Das Secret ist

gewöhnlich mässig, besteht aus mit Thränenflüssigkeit vermengtem Eiter.

Ueber die Aetiologie der membranösen Conjunctivitis kann ich nichts Sicheres behaupten; doch spricht der Umstand, dass dieselbe in den ersten Wochen des Säuglingsalters selten, am häufigsten jedoch zwischen dem 6. Monate und 2. Lebensjahre vorkommt, für die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges mit dem Zahnungsprocess oder den acuten Exanthemen, dessen die Angehörigen öfters Erwähnung thun. Während drei Jahren sind mir 75 Fälle vorgekommen, wovon auf das Jahr 1869 24, auf 1870 33, auf 1871 18 entfallen. In $^3/_4$ der Fälle war bloss ein Auge ergriffen und erfolgte ein Nacherkranken des zweiten Auges nur in seltenen Fällen. Die Hornhäute waren in $^3/_4$ der Fälle rein und blieben zumeist auch im weiteren Verlaufe ganz intact.

Dies wären diejenigen Formen der Conjunctival-Erkrankungen, welche ich in grösserer Menge beobachten konnte und daher einer, wenn auch nicht erschöpfenden, doch immerhin ausführlichen Darstellung würdigen musste. Die etwaigen Irrthümer in der Auffassung, die Mangelhaftigkeit der Schlussfolgerungen können bei dem Umstande, als der überwiegende Theil unseres Materials aus ambulanten Kranken besteht, bei denen äussere Verhältnisse, Armuth und Dummheit, einen oft wesentlich modificirenden Einfluss auf die Wesenheit der Krankheit üben — nicht ganz dem Beobachter zur Last gelegt werden.

Die noch übrigen Formen von Conjunctival-Erkrankungen: Extravasat der Conjunctiva bulbi, Canthitis, Polyp, Diphtheritis und Geschwür kamen in sehr geringer Menge zur Beobachtung. Von einem Falle der Diphtheritis wurde oben schon gesprochen, ein anderer Fall trat mit seinen bekannten Symptomen bei Morbilli an einem Auge auf und endete mit Zerstörung desselben. Die Haemorrhagien kamen grösstentheils infolge von Anstrengungen beim Keuchhusten zu Stande und schwanden innerhalb weniger Wochen. — Polypen kamen drei zur Beobachtung; sie hingen an dünnen Stielen zumeist auf der inneren Hälfte der oberen Uebergangsfalte. Diese Gebilde, welche übrigens keinerlei Reiz verursachten, wurden durch Ausschneiden eliminirt, wobei die Blutung nur sehr gering war. — Die Fälle von Canthitis und ein ein einziges Mal beobachtetes Geschwür der Conjunctiva bulbi geben mir zu keiner Bemerkung Anlass.

Bliebe noch ein Fall von Lupus Conjunctivae übrig, welcher deshalb einer eingehenden Besprechung würdig wäre, weil er bloss auf der Bindehaut, auf sonst keinem Gebilde vorhanden war. Bei Beginn der Behandlung, welche von bestem Erfolge begleitet war, liess ich eine getreue, co-

lorirte Abbildung dieses Falles anfertigen; in seinem jetzigen Zustande, wie er sich nach 5/4 Jahren präsentirt, ist er noch nicht abgebildet, es wird dies aber in nächster Zukunft geschehen. Dieser Fall soll dann besonders und umständlich besprochen werden, was ich schon deshalb nicht unterlassen will, weil ich den Fall der königl. Pest-Ofener Gesellschaft der Aerzte, wo er besonders vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkte einen sehr lebhaften Ideenaustausch hervorrief, seinerzeit vorgestellt und schon damals versprochen hatte, über den Verlauf gelegentlich zu referiren.

Bezüglich der Therapie der Conjunctival-Leiden würde es zu weit führen, wollte ich hier jedes einzelne Moment der jeweiligen Krankheitsphasen berücksichtigen, weshalb nur die Hauptprinzipien in aller Kürze hervorgehoben werden sollen. An erster Stelle ist Reinlichkeit zu beobachten. Nicht nur das Auge, nicht nur der ganze Organismus des Kranken, auch die Wohnung und die Luft, in welcher der Kranke sich aufhält, müssen rein gehalten werden. Bei gutem Wetter soll der Kranke je länger je lieber in frischer Luft verweilen, bei schlechtem Wetter muss eine häufigere Ventilation des Krankenzimmers dringend empfohlen werden. Bei Erkrankungen, welche mit Lichtscheu verbunden sind, wird eine Temperirung der Lichtstärke nöthig, doch soll diese nie auf Kosten der Ventilation bis zur absoluten Finsterniss herabgesetzt werden. Hauptsache bleibt indess, meiner Ueberzeugung nach, die öftere Reinigung des Auges, welche für sich allein mehr werth ist, als bei Vernachlässigung der Reinlichkeit das beste Medicament. Nebst der übrigen Lebensordnung soll unsere Aufmerksamkeit auch auf die Nahrung gerichtet sein. Entzündungen der Augen erheischen diesbezüglich vielleicht eine grössere Einschränkung, als die Entzündung anderer Gebilde, denn das kranke Auge ist nicht nur den Schädlichkeiten ausgesetzt, welche schlecht gewählte Speisen im Wege des Magens verursachen, sondern überdies noch anderen, welche durch die Thätigkeit des Essens selbst bewirkt werden; so vermögen Fluxionen und Stasen des Blutes, welche durch das Kauen harter Speisen hervorgerufen werden, sehr wohl ein Augenleiden zu verschlimmern. Die Restriction der Diät hat übrigens nach den allgemein bekannten Normen zu geschehen. — Was die locale Therapie betrifft, muss ich vorausschicken, dass bezüglich der Medicamente überhaupt in unserem Institute die grösste Einfachheit herrscht; bei der Wahl derselben war für uns nicht nur der jeweilige Zustand der Conjunctiva, sondern und ganz besonders das Verhalten der viel wichtigeren Cornea maassgebend. Deshalb musste, wie ich schon in der Einleitung dieser Arbeit hervorgehoben, unser Bestreben dahin gerichtet

sein, uns, wo es nur anging, Kenntniss von dem Verhalten der Cornea zu verschaffen. Ein anderes Hauptprincip war, dass wir zu irritirenden Mitteln nur dann griffen, wenn die Entzündungserscheinungen schon bedeutend nachgelassen haben, — so lange diese heftig sind, beschränken wir uns nur auf antiphlogistische Medication. Zu Beginn des acuten Catarrhs haben wir schwache Bleiwasser-Umschläge applicirt, doch auch diese nicht zu kalt, weil solche Augen die Kälte gewöhnlich nicht gut vertragen. Im Nothfalle lassen wir Blutegel setzen an die Temporal- oder Praeauralgegend derselben Seite; doch wird dies bei Kindern selten nothwendig, da gewöhnlich die Erscheinungen schon nach einigen Tagen abnehmen. Ist die Auflockerung des Cornealepithels eine beträchtlichere, die Pupille enger, so wird täglich einmal Atropin eingeträufelt, bis die Verhältnisse sich bessern. Sind etwa Schmerzen vorhanden, lassen wir schwache Opiumsalbe mehrmals täglich in die Stirne einreiben. Sobald dann die Lidgeschwulst und die Injection des Bulbus aufgehört haben, wenden wir gegen die noch vorhandene Conjunctivalsecretion das Einträufeln schwacher Zinklösungen an, was auch nach vollkommen erreichter Heilung noch eine Weile fortgesetzt wird.

Gegen den chronischen Catarrh bringen wir stärker reizende Augenwässer in Anwendung, wie: Nitras Argenti; Tannin etc.

Gegen die acute Blennorrhoe wenden wir, so lange die Lider geschwellt und geröthet sind, bei Tag und Nacht unausgesetzt, nach je 2 Minuten zu wechselnde, wohl ausgerungene Eisumschläge an, bis zum Nachlass der heftigeren Symptome, was durchschnittlich nach 3—4 Tagen eintritt; dann erst wenden wir uns zu den Aetzmitteln, namentlich zum Blaustein. Seit ungefähr zwei Jahren benutze ich nur diesen u. zwar aus dem Grunde, weil ich fürchtete, mit dem oft gebrauchten Pinsel bei Anwendung von Nitr. arg.-Lösungen zu inficiren, d. h. eine eventuell an der Grenze zwischen acutem Catarrh und Blennorrhoe stehende Form bösartiger zu machen, als sie ursprünglich war. Und solche Fälle kommen allerdings vor. Den Blaustein halte ich unter eigener Obhut und reinige ihn nach jeder Touchirung aufs Sorgfältigste. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass der Blaustein nicht nur dort von Nutzen ist, wo Granulationen entfernt werden sollen, sondern überhaupt bei jeder wie immer gearteten Infiltration der Bindehaut und muss so lange fortgesetzt werden, bis letztere durchsichtig wird und ihre Secretion aufhört. Werden bei gleichzeitiger Cornealaffection Einträufelungen von Atropin nöthig, müssen diese vorangeschickt und erst nach Ablauf einer Minute die Touchirung vorgenommen werden. Prolabirte Iristheile pflege ich, wenn sie bedeutend

hervorgewölbt sind, mit dem Gräfeschen Staarmesser aufzuschneiden. Sind sie klein, so lasse ich sie unberührt, behandle sie jedoch fleissig mit Atropin, wenn sie central gelagert sind und der Pupillarrand mit prolabirt ist. Die peripher situirten werden nicht mit Atropin behandelt, da besorgt werden muss, der bisher noch nicht prolabirte Pupillarrand könnte, nach der Peripherie hingezogen, ebenfalls in das Cornealgeschwür hineingerathen. Druckverbände werden nur bei schon erfolgter Verminderung der Secretion angewendet. Wo nur ein Auge ergriffen ist, erhält das andere einen Schutzverband, welcher übrigens nur selten den Erwartungen entspricht. Die Behandlung der auf die acute Blennorhoe folgenden Nachleiden werde ich anderen Orts zur Sprache bringen und hier zur Behandlung der chronischen Blennorrhoe oder Conjunctivitis granulosa übergehen, von welcher ich nur bemerken will, dass auch ich die fleissige Touchirung mit Blaustein als das beste Mittel gefunden, doch lasse ich gerne, wenn die Aetzungen einige Wochen lang fortgesetzt wurden, eine Pause von wenigen Tagen eintreten. Ist Pannus vorhanden, welcher im Laufe der Aetzungen nicht schwinden will, wird die Hornhaut in directe Behandlung genommen, indem theils Calomel eingestäubt, theils andere schwache Reizmittel, namentlich die gelbe Quecksilbersalbe, applicirt wird.

Ectropium haben wir in zwei Fällen geheilt, indem die Lider reponirt, in normaler Stellung mittels Druckverbands fixirt wurden, ihre Schleimhaut überdies täglich mit Blaustein touchirt wurde. Bei einem Kranken waren nebst dem Ectropium auch Hornhautabscesse vorhanden. Hier musste der Druckverband als contraindicirt wegbleiben, dafür kamen die der Cornealaffection entsprechenden Mittel in Verwendung, doch ohne Erfolg.

Gegen Conjunctivitis exanthematica lassen Einstäubungen von Calomel niemals im Stich. Nur dürfen diese nicht in Anwendung gezogen werden, so lange Lichtscheu, Thränen und die Injection des Bulbus noch bedeutend sind, noch auch wenn das Exanthem zu exulceriren beginnt. In diesen Fällen kann der durch die Einstäubungen gesetzte Reiz leicht von unangenehmen Folgen sein. Wenn daher am folgenden Tage nach einer Einstäubung das Auge mehr gereizt erscheint, soll Atropin eingeträufelt werden, so lange, als der Reizzustand dauert; hierauf mag wieder Calomel gebraucht, oder der Process der Natur überlassen werden, welche in der Regel auch allein dem Uebel abhilft.

Bezüglich der Behandlung der Conjunctivitis membranacea nur so viel, dass deren beide Formen nur dann eine verschiedene Behandlung erheischen, wenn sie in andere Processe übergehen. Im Uebrigen behandle ich sie ganz wie

den acuten Catarrh, wenn sie in Blennorrhoe übergeht. In dem Falle, wo sie in Diphtheritis übergegangen, habe ich anfangs lauwarme Kamillenumschläge, später, als der nekrotische Zerfall bereits erfolgt war, Sublimatumschläge (grj. unc. vj) angewendet; natürlich musste nebenher den speciellen Indicationen der Cornealaffection ebenfalls entsprochen werden.

Conjunctival-Extravasate heilen in der Regel spontan nach Verlauf von einigen Wochen.

Fortsetzung folgt.

XIX.

Zur Casuistik der Spina bifida.

Von

Dr. LUDWIG FLEISCHMANN,
Docenten an der Universität in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Die Veröffentlichung des folgenden Falles mag in zweifacher Hinsicht ein Interesse gewähren, einmal des pathologischen Befundes wegen, dann in therapeutischer Beziehung, da eine Ermunterung zu einem operativen Eingriff gegeben ist, selbst in dem Falle wo die Geschwulst bisweilen ungestielt aufsitzt, während man bisher gerade an dem Vorhandensein eines mehr weniger schmalen Stieles der Geschwulst eine conditio sine qua non eines günstigen Erfolges annehmen zu müssen glaubte.

Zur Zeit meines Aufenthaltes im St. Josef-Kinder-Hospitale wurde uns am 2. October 1871 ein Kind überbracht, das vor zwei Tagen ohne Mithülfe zur Welt gekommen war.

Dasselbe hatte über dem Kreuzbeine und den unteren Lendenwirbeln eine etwa apfelgrosse geröthete durchscheinende breit aufsitzende fluktuirende Geschwulst; es zeigten sich übrigens keinerlei Abnormitäten, das Kind war gut gebaut und von entsprechender Grösse; der Paniculus adiposus war überall gut entwickelt, die Haut von reichlichen Wollhaaren bedeckt, geröthet.

Die grosse Fontanelle von normaler Form und Grösse war mässig gespannt. Das Saugen ging gut von Statten. Behufs Stellung einer genaueren Diagnose wurde des anderen Tages eine Punktion der prallgespannten Geschwulst mittelst eines feinen Trokarts gemacht; die entleerte Flüssigkeit war vollkommen klar, ohne Flocken und etwas gelblich tingirt; nach der Entleerung collabirte der Sack; in dem Befinden des Kindes zeigte sich während dem durchaus keine Veränderung mit Ausnahme einer angeblichen Entspannung der grossen Fontanelle; ich bin jedoch geneigt, diesen Umstand eher darauf zurückzuführen, dass das Kind, welches schrie und presste, nach der vorgenommenen Punktion zu schreien aufhörte, wodurch ganz naturgemäss eine Entspannung der Fontanelle eintreten musste.

Bei der hierauf angestellten manuellen Untersuchung der Geschwulst fand man gleichfalls eine breite Basis derselben; das Kreuzbein zeigte eine flache, grubige Vertiefung; die Wand bot eine knorpelharte Resistenz dar, doch nirgends eine weichere Stelle oder Unterbrechung, welche auf eine Oeffnung schliesen liess.

Es wurde nun ein Compressivverband angelegt, und derselbe mittelst einer Nabelbinde befestigt.

Am nächsten Tage hatte sich die Geschwulst wieder vollkommen gefüllt; daselbe geschah auch nach einer zweiten und dritten Punktion.

Da ich keine Hoffnung hatte, damit zum Ziele zu kommen, und andererseits das breite Aufsitzen der Geschwulst in Verbindung mit dem raschen Zustandekommen des flüssigen Inhalts den Verdacht auf irgend eine vorhandene nicht ermittelbare Communication mit der Rückenmarkhöhle aufkommen liess, betrachtete ich die Geschwulst als ein noli me tangere und versprach mir wenig Aussicht auf einen operativen Erfolg; demnach legte ich einen gewöhnlichen Schutzverband an und unterliess nach herkömmlicher Weise vorläufig jeden weiteren Versuch.

Ein heftiger Darmkatarrh (das Kind wurde seiner Missbildung wegen von der Mutter weggenommen), der sich in den nächsten Tagen einstellte, machte dem Leben am 18. October 1871 ein Ende.

Die hierauf vorgenommene Obduction ergab:

Die schichtenweise Durchtrennung des hydropischen Sackes ergab folgende Hüllen: zu äusserst das an dem Pole bedeutend verdünnte, von erweiterten Gefässen durchzogene Haut-Integument, darunter eine lockere bindegewebige Ausfüllsmasse, hierauf eine feste fibröse innen glatte Membran von Liniendicke, bestehend aus zwei Schichten; dieselben liessen sich deutlich trennen, und zeigten in ihrer Fortsetzung in der Rückenmarkshöhle den Uebergang in die Rückenmarkshäute und zwar die innere zartere Schicht in die Arachnoidea, die äussere dickere in die Dura mater spinalis.

Die Höhle des Sackes wurde von einer klaren gelblichen Flüssigkeit erfüllt.

Quer durch den inneren Hohlraum zog sich ein dünner weisser Strang von der Stärke eines groben Zwirnfadens, zu dessen beiden Seiten zwei kleine Blutgefässe erkennbar waren. An der vorderen Wand (hintere Ansicht) endigte derselbe durch Insertion in die seröse Membran des Sackes; an der hinteren knorpeligen Wand ging er durch eine äusserst feine Oeffnung des obersten defecten Sacralwirbels, über welchem die Geschwulst zum Theile aufsass, in den Rückenmarkskanal hinein.

Die Oeffnung war durch den Strang vollkommen ausgefüllt, doch war letzterer nicht angewachsen, sondern gab einem leisen Zuge nach und konnte ein Stück weit herausgezogen werden. Eine andere Communication des Sackes mit der Rückenmarkshöhle war nicht vorhanden.

An der Stelle, wo die Geschwulst auf dem Kreuzbeine aufsass, hatte dieses eine knorpelige Beschaffenheit von der Dicke einer Linie, war flach concav nach aussen, und vollständig geschlossen. Das unterste Ende des Rückenmarkes war nicht verändert und zeigte den normalen Nervenabgang in Form der Cauda equina.

Die Dura mater umschloss den erwähnten fadenförmigen Strang bei seinem Durchtritte durch die feine Oeffnung, an deren Rändern sie angewachsen war.

Die Spaltung betraf den Bogen des 2. bis 5. Sacralwirbels und zwar derart, dass die geringste Distanz derselben am 2., die grösste am 5. Wirbel vorhanden war; wie schon früher erwähnt wurde, war diese Spalte verschlossen durch eine knorpelähnliche Membran, die an den Rändern der Spalte fest adhärirte. Der Sack stand mit dem unteren Ende der Dura mater durch eine halsförmige Einschnürung in Verbindung (siehe beigegebene Figur c), welche sich nach Spaltung des Sackes und der Dura mater als ein kurzer Canal erwies, mittelst welchem die Höhle des Sackes mit dem Subarachnoidealraume communi-

zirte und durch welchen der genannte fadenförmige Strang (f'') ins Innere des Sackes eintrat.

Die Ansicht, dass die beiden vorerwähnten Schichten der eigentlichen Sackwand aus einer Ausstülpung des unteren Endes der Dura mater und Arachnoidea hervorgegangen seien, fand ihre Bestätigung durch die histologische Untersuchung der betreffenden Gebilde.

Dr. Himmel, dessen Güte ich die microscopische Untersuchung sowie die bildliche Darstellung des Präparates verdanke, schreibt mir hierüber: Es zeigte sich die innere Schicht des Sackes aus denselben netzförmig unter einander verbundenen in Essigsäure stark aufquellenden Bindegewebsbündeln zusammengesetzt, wie solche in der Arachnoidea sich finden, und zwar waren diese in den oberflächlichen (innersten) Lagen dünn und entbehrten der elastischen Fasern gänzlich, wurden jedoch in den tieferen (äusseren) Lagen dicker und führten zwischen sich sowohl als in ihrem Innern feine parallel verlaufende elastische Fasern. Eine Epithelbekleidung der Innenfläche dieser Schichte konnte nicht nachgewiesen werden.

Die äussere der Dura mater entsprechende Schicht des Sackes dagegen erschien wie diese gebildet aus Bindegewebszügen, die sich in verschiedenen Richtungen durchsetzten und nach Behandlung mit Essigsäure oder Alcalien sehr zahlreiche feine, gestreckte oder zart wellig verlaufende elastische Fasern aufwiesen.

Der den Sack durchziehende Faden war von bläulich weisser durchscheinender Farbe und enthielt längsverlaufende Gefässe; auf seinem Querschnitt war er nicht genau cylindrisch, sondern sein Durchmesser nahm von der Eintrittsstelle in den Sack, woselbst er $1/2$ Linie betrug, allmählig ab und gegen die Insertionsstelle an die Sackwand jedoch rasch wieder zu bis zwei Linien; höchst wahrscheinlich durch die rasche Zunahme des Sackes und der dadurch veranlassten Zerrung bedingt.

Sein Verhalten zum filum terminale (f) ist folgendes:

Das normale filum terminale, das in seinem oberen Theile noch eine Fortsetzung des Central-Canales des Rückenmarkes und nervöse Elemente (letztes Paar der Spinalnerven) enthält, in seinem untersten Theile aber einen rein bindegewebigen Strang darstellt, der nur eine Arterie und Vene (Fortsetzung der bezüglichen mediae spin. anter.) sowie einige die Gefässe begleitenden Nervenbündel enthält, setzt sich bis zum Grunde des Dura-mater-Blindsackes ungetheilt fort, verwächst dort mit dieser ohne hier zu endigen, vielmehr setzt es nach Durchbohrung der Dura mater seinen Verlauf nach abwärts fort und verliert sich an der hinteren Fläche des Steisswirbels (f').

Von diesem normalen Verhalten zeigt in unserem Falle das untere Ende des filum term. darin eine Abweichung, dass es sich kurz über der Stelle, wo es die Dura-mater durchbohrt, in zwei ungleich dicke Schenkel spaltete, deren stärkerer den Grund des Dura-mater-Blindsackes durchbohrte und in der Medianlinie nach abwärts an der hinteren Fläche des Steisswirbels endigte (also wie das normale filum terminale), während der dünnere Schenkel durch den erwähnten kurzen Canal (c) in den Sack eintrat und in seinem weiteren Verlaufe den in Frage stehenden querdurchziehenden Strang (f'') darstellte.

Auch in seinem histologischen Baue zeigte sich dieser Strang dem unteren Theile des filum terminale analog gebildet; er bestand seiner Hauptmasse nach aus parallel verlaufenden Bindegewebsbündeln, welche zwischen sich und in ihrem Inneren feine elastische Fasern führten; auf dem Querschnitte sah man die Lumina einer grösseren Vene und mehrere kleinere Arterien und Venen.

Nerven waren in dem Strange mit Ausnahme einiger die Gefässe begleitenden, aus wenigen marklosen Fasern bestehenden Bündeln nicht enthalten.

Es scheint demnach, dass dieser Schenkel des filum terminale den

durch Zerrung und Druck degenerirten und veränderten zweiten Nervus coccygeus vorstellt, der in Verbindung mit dem früher genannten Schenkel normaler Weise den „Nervus impar" Halleri bildet.

Bei den bisher veröffentlichten Fällen über Spina bifida fand ich nirgends ein ähnliches Verhalten des filum terminale. Fälle, wo Stränge den inneren Raum des Sackes quer durchzogen, sind mehrere bekannt, immer aber finden wir ein mehr weniger wichtiges Gebilde, das den Strang constituirte und sohin für einen etwaigen operativen Eingriff nicht gleichgiltig sein konnte. So fand Virchow das ganze Rückenmark in den Sack der Geschwulst eindringen und denselben bis zur gegenüberliegenden Wand durchziehen. In dem Falle Bednars zeigte sich gleichfalls das Rückenmark innerhalb des Sackes allerdings membranartig degenerirt, wodurch eine vollkommen abgeschlossene vordere und hintere Hälfte des inneren Hohlraumes entstand.

In Froriep's chirurgischen Kupfertafeln No. 412 und in Förster's Atlas der Missbildungen Tafel XVI sind Fälle abgebildet, wo das untere Ende des Rückenmarckes nicht in das filum terminale überging, sondern sich in einen cylindrischen Strang verlängerte, welcher in den Sack hineinging, an dessen Innenwand anwachsend kolbig anschwoll, worauf von dieser Stelle erst die Sacralnerven abgingen. Ersterer Fall hat, abgesehen von dem Abgang der Nerven, einige Aehnlichkeit mit unserem Falle — auch hier war ein querziehender Strang, der an seiner Implantationsstelle in die Sackwand eine stärkere Anschwellung zeigte.

Von besonderem Interesse aber sind jene Fälle von Strangbildung, wo das Rückenmark nach Art einer Knospenbildung von einer umschriebenen Stelle aus einen kolbigen Zapfen aus seiner Masse durch die Wirbelspalte in den Sack treten lässt. — In Förster's Atlas findet man auf Taf. XVI Fig. 6 eine solche Spina bifida cervicalis abgebildet — jedoch gingen von dieser kolbigen Fortsetzung keine Nerven ab. Da hierbei keine Wasseransammlung im Bruchsacke vorhanden ist, so erscheint die äussere Gechwulst meist klein und unbedeutend und sind Verwechselungen mit anderen scheinbar ungefährlicheren Neubildungen schwer zu vermeiden. Zur Feststelluug der Diagnose dürfte in einem solchen Falle die Anwendung der Electricität jedenfalls das beste Hilfsmittel sein, da eine Geschwulst, welche als Inhalt das ganze oder einen Theil des Rückenmarks enthält anders als ein Lipom oder eine Dermoidcyste darauf reagiren wird. Es ist befremdend, dass in zweifelhaften Fällen, namentlich wo sich der Tumor erst nach der Geburt weiter entwickelte, die electrische Untersuchung bisher unbeachtet blieb.

Bezüglich der Therapie wäre Folgendes zu bemerken:

Von den bisher operirten Fällen, unter denen nach Malgaigne's Zusammenstellungen 16 geheilte (gegenwärtig bereits etliche 20) sich befinden, betraf die Hälfte davon solche, wo entweder keine oder nur eine geringe Communication mit dem Canalis spinalis vorhanden war. Die Zahl der Operationen überhaupt entzieht sich natürlich der Berechnung, da einzelne ungünstige Ausgänge nicht besonders besprochen werden; so gering übrigens die Zahl der bekannten geheilten Fälle ist, können wir daraus dennoch einen Anhaltspunkt für ein günstiges Operiren gewinnen; es handelt sich zunächst um einen mehr weniger vollkommenen Abschluss der Geschwulst von der Rückenmarkshöhle. Der Arzt soll in allen Fällen, wo die Diagnose hierauf gestellt werden kann, eine Operation der Hydrorrhachis unternehmen.

Wir besitzen nur von Laborie (Paris 1845 abgedruckt in Bouchut's Handbuch der Kinderkrankheiten) die ausführlich aufgeführten Indicationen für die Operation der Spina bifida, welche mir in Hinsicht auf unseren Fall nicht erschöpfend scheinen.

Dass die Geschwulst unter anderem gestielt aufsitzen müsse, enthält zu viel und zu wenig; es kann möglicherweise ein schmaler Stiel vorhanden sein und dennoch in demselben ein Theil oder das ganze Rückenmarck eingeschlossen vorkommen — in welchem Falle man gewiss nicht operiren wird.

Unser Fall zeigt, dass die Geschwulst im Gegentheile breit aufsitzen und die Verbindung mit der Rückenmarkshöhle gleichwohl auf das Minimum beschränkt sein könne.

In einzelnen Fällen handelt es sich auch um die Unterscheidung von einer Hydrorrhachis interna, welche sich für eine Operation gewiss am wenigsten eignen dürfte, wenn auch ein Stiel vorhanden ist.

Ich möchte demnach ein Hauptgewicht auf die Untersuchung der mit der Rückenmarkshöhle communizirenden Oeffnung legen, zunächst ob überhaupt eine solche vorhanden ist, dann wie gross dieselbe etwa sein möge; — darüber können uns folgende Symptome Aufklärung geben:

1) Der grössere oder geringere Druck, der zur Beseitigung der Geschwulst nothwendig ist;

2) die Tieflage des Kopfes; man bemerkt ein rasches Erschlaffen der Wände bei weiter Communication, eine straffe Spannung bei aufrechter Stellung;

3) die Stärke der Wölbung bei kräftiger Exspiration, das Nachlassen bei tiefer Inspiration;

4) je ähnlicher die Fluktuationswellen mit der Geschwulst mit der einer Cyste sind, desto vollkommener ist der Verschluss;

5) bei dem gleichzeitigen Bestehen mehrerer gleichartiger

Geschwülste übereinander, werden sich die genannten Erscheinungen viel prägnanter zeigen.

Bezüglich der Unterscheidung von Hydrorrhachis interna ist zu bemerken:

1) fehlen hier selten die Erscheinungen eines gleichzeitigen Hydrocephalus chronicus oder congenitus;

2) sind hier Lähmungen oder Contracturen der unteren Extremitäten sowie Incontinentia urinae et alvi die Regel;

3) dieselben entstehen oder nehmen zu bei Druck auf die Geschwulst;

4) sind davon die Erscheinungen, welche etwa durch Reizung der ausgestülpten Meningen im Verlaufe der Krankheit entstanden sind, Hyperästhesien und Convulsionen zu trennen.

Es bedarf wohl keiner ausführlichen Erwähnung, dass man jeden operativen Eingriff unterlassen wird, wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass das Rückenmark entweder in die Bildung des Stieles oder des Sackes eingegangen ist oder dass es überhaupt nicht mehr unversehrt ist. In dem von Virchow erwähnten Falle zeigte die Sackwand an der Insertionsstelle des Rückenmarksstranges eine deutlich erkennbare äussere Einziehung.

Diese Punkte scheinen mir zur Erweiterung der von Laborie gestellten Indicationen wichtig.

Schliesslich erwähne ich noch, dass bei Vorhandensein von Geschwülsten in der Rückengegend bei Neugebornen, wie solche Fälle (Lipome) bis jetzt einige bekannt geworden sind, wegen ihrer Verbindung mit Spina bifida die grösste Vorsicht in der Diagnosestellung geboten erscheint, da bisher alle operirten Eingriffe, wie voraussichtlich, nur ungünstig ausgefallen sind.

Wenn ich mich nun frage, welche von den geübten Operationsmethoden für unseren Fall die am meisten entsprechende gewesen wäre, so kommen hierbei nur folgende in Betracht:

1) Die subcutane Punction mit einem feinen Trokart nach Guérin oder die Acupunktur nach Cooper;

2) die Excision mit nachfolgender Naht nach Brunner;

3) Punktion und nachfolgende Injection einer verdünnten Jodlösung (Brainard, Velpeau, Chassaignac).

Alle drei angeführten Methoden können bei Vorhandensein einer schmalen Communicationsöffnung angewendet werden und haben bisher Erfolge aufzuweisen und zwar No. 1 sechs geheilte Fälle, No. 2 und 3 je zwei Heilungen.

Die subcutane Punktion, welche sich bei noch gut erhaltener äusserer Bedeckung d. h. wenn dieselbe in Folge zu-

nehmender Spannung noch nicht sehr verdünnt ist, am besten empfiehlt, war aus dem entgegengesetzten Grunde in unserem Falle nicht gut anwendbar.

Bessere Dienste hätte vielleicht das sub 3 angeführte Verfahren geleistet, das wohl immer Anwendung verdient, wenn man durch Compression des Stieles das Eindringen der Injectionsflüssigkeit in die Rückenmarkshöhle vermeiden kann.

Obwohl in unserem Fall eine minimale Verbindungs-Oeffnung bestand, konnte man doch nicht ganz sicher sein, dass nicht etwas der Jodflüssigkeit in die Rückenmarkshöhle drang, was zu unangenehmen Folgen hätte führen können; eine Compression des Halses der Geschwulst war ja nicht ausführbar, da dieselbe ziemlich breit aufsass.

Ich würde demnach in einem ähnlichen Falle die Excision der Geschwulst mit nachfolgender Vereinigung der Wundränder mittelst umschlungener Naht anempfehlen, um eine Heilung per primam intentionem anzustreben; jedenfalls aber die Eltern zum Gewähren einer Operation zu überreden suchen, da der gute Erfolg immerhin günstige Chancen für sich hat, ferner die Mortalität im schlimmsten Falle nicht ungünstigere Prozente aufzuweisen haben wird, als wenn das Leiden sich selbst überlassen bleibt.

Literatur:

Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. Bd.

Förster, A., Die angebornen Missbilduugen. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. 35. p. 1 ff.

Bednař, Krankheiten der Säuglinge, Bd. II.

Vidal-Bardeleben, Chirurgie, Bd. IV.

West, C., Kinderkrankheiten 1860 p. 146.

Bouchut, Dr., „ „ Würzburg 1862.

Gerhardt „ „ „ 1871.

Weber, F., Patholog. Anatomie der Neugebornen 1851. I. Liefrg.

American Journal of Obstetrics 1871 — Spina bifida; von Dr. Benj. Dawson.

Berlin. klin. Wochenschrift 1871 Spina bifida von Dr. K. v. Brunn u. a.

Erklärung der Tafel:

Die die Spalte verschliessende Membran ist entfernt, die Dura mater und der nach links gelegte Sack (S) gespalten innerhalb der ausgespannten Dur. mat. Die 3 unteren Sacralnerven und das filum terminale (f) sichtbar.

f' Verlängerung des fil. term. jenseits der Durchbohrung der Dur. mat. *f''* der durch den Sack gespannte Strang (Zweig des fil. term.) bei *i* sind die beiden Schichten der Sackwand von einander gelöst. *c.* Der die Sackhöhle mit dem Subarachnoidealraum verbindende Kanal, die Spaltung der Dura mat. ist diesem entlang bis in die äussere Schicht des Sackes fortgesetzt. Die Spaltung der Arachnoidea einerseits und der innern Schichte der Sackwand anderseits reicht blos bis in die Nähe des Kanals, wodurch der unmittelbare Uebergang der Arachnoidea in die innere Schichte der Sackwand ersichtlich wird. 1. der Bogen des 1. Sacralwirbels. 2, 3, 4, 5 die Enden der rudimentären Bogen des 2.—5. Sacralwirbels. 6. oberer Gelenkfortsatz des 1. Steisswirbels. n^3, n^4, n^5 3.—5. Sacralnerv.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

I.

Beiträge zur Lehre der Bauchtumoren im Kindesalter.

Von Dr. Alois Monti, Universitätsdocenten in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Die Lehre der Bauchtumoren nimmt in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten einen sehr bescheidenen Raum ein. Der Grund hiefür liegt nicht so sehr in dem seltenen Vorkommen der Bauchtumoren, als vielmehr in der Spärlichkeit der casuistischen Mittheilungen. Es sei deshalb mir erlaubt, zwei interessante Fälle zu veröffentlichen, die geeignet sind zu beweisen, welchen grossen Antheil in der Diagnostik die Explorativpunction, die Messung der Geschwulst und die Wägung der Kinder haben.

1.

Ein seltener Fall von Psoasabscess und Gehirntuberculose bei einem 4jährigen Knaben.

Anamnese. — Hubala Stefan, 4 Jahre alt, erkrankte nach Angabe seiner Mutter im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Plötzlich ohne irgend eine besondere Veranlassung soll der Knabe über Schmerzen in der Lendengegend und in der rechten Inguinalgegend geklagt haben. Anfangs war die Beweglichkeit des Stammes und der Wirbelsäule angeblich ungestört. Ob zu dieser Zeit die Wirbelsäule schon gekrümmt war, wurde von der Mutter nicht beachtet. Einige Monate später bekam das Kind nächtliche Anfälle von heftigen Kopfschmerzen, die von Erbrechen begleitet waren. Die Anfälle traten täglich auf und hatten eine Dauer von ungefähr zwei Stunden. Im Verlaufe von mehreren Monaten blieben die nächtlichen Anfälle von Kopfschmerzen gleich. Die Schmerzen in den Lenden und der Inguinalgegend wurden aber heftiger, so dass der Knabe ohne eine Stütze für den Oberkörper nicht mehr zu sitzen vermochte. Auch in der Rückenlage wurden die Schmerzen sehr heftig, so dass Patient meistens auf dem Bauche lag. Zu dieser Zeit will die Mutter des Kindes eine Zunahme des Bauchumfanges bemerkt haben und zwar soll die Vergrösserung des Bauches rechts oberhalb des Poupar-

tischen Bandes am stärksten gewesen sein. Die Mutter des Kindes unterliess zu beachten, ob hier gleichzeitig eine harte Geschwulst fühlbar war. Diese Beschwerden blieben mehr oder weniger gleich bis zum Alter von 3 Jahren. Nur der Umfang des Bauches nahm langsam zu; zeitweise soll jedoch eine Verkleinerung desselben eingetreten sein. Im Alter von 3 Jahren waren die nächtlichen Anfälle von Kopfschmerzen noch in gleichem Maasse vorhanden, und obwohl der Knabe mit Hülfe der von ihm selbst mit beiden Händen vorgenommenen Unterstützung der Lendengegend langsam und mühsam noch zu gehen vermochte, so gesellten sich noch andere Beschwerden, wie Incontinentia urinae, vermehrter Geschlechtstrieb (Onanie), Diarrhöe, abwechselnd mit Obstipation, hinzu. Diese Beschwerden blieben mehr oder weniger gleich bis zum 4. Jahre, nur wurden sie jetzt auch von bedeutender Abmagerung und Anämie begleitet. Im Alter von 4 Jahren will die Mutter in der Lendengegend eine Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkt haben. Zu dieser Zeit wurde das Kind plötzlich von einem heftigen Anfall von Convulsionen befallen, welcher die Mutter bewog, Patienten im St. Annen-Kinderspital aufnehmen zu lassen.

Betreffs der Verwandten des Kindes soll der Vater desselben an Carcinoma ventriculi gestorben sein. Die Mutter ist kräftig, leidet jedoch an hartnäckigem Bronchialcatarrh. Vier Geschwister desselben sind als Säuglinge angeblich an unzweckmässiger künstlicher Ernährung gestorben. Ein Bruder des Patienten litt an denselben nächtlichen Anfällen von Kopfschmerzen, wie unser Patient, hatte mehrere Male Convulsionen mit zurückbleibenden Contracturen an den oberen und unteren Extremitäten und ist unter den Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa gestorben. Eine Schwester des Patienten im Alter von 18 Jahren lebt noch und ist mit einer hochgradigen Scoliosis kyphotica behaftet, die sie sich in Folge eines Sturzes zugezogen haben soll. Nur ein Bruder des Patienten lebt noch, welcher kräftig und gesund sein soll.

Am 7. Februar 1865 wurde Patient im St. Annen-Kinderhospitale mit folgendem Status aufgenommen:

Status praesens: Kind gut entwickelt, etwas rhachitich, sehr anämisch, mässig abgemagert. Sein Körpergewicht beträgt 24 Pfund. Kopf normal, Pupille mässig weit, Blick unverändert, das Gesicht bietet sonst ausser den Erscheinungen der hochgradigen Anämie nichts Bemerkenswerthes.

Hals kurz und dünn, die Drüsen daselbst beinahe bohnengross geschwellt und hart anzufühlen.

Brustkorb normal gewölbt, die rechte Hälfte erscheint etwas höher als die linke, im unteren Umfange ist der Brustkorb besonders auf der rechten Seite mehr erweitert. Diaphragma bis zur achten Rippe hinaufgedrängt. Die Percussion und die Auskultation der Lunge ergeben ausser dem hohen Stande des Diaphragma nichts Abnormes. Herz normal.

Die Wirbelsäule in der Lendengegend nach hinten gekrümmt und von da an bis zum dritten Brustwirbel derart verkrümmt, dass die Convexität derselben nach links, die Concavität nach rechts steht. Ausserdem ist die Wirbelsäule stark nach rückwärts gestreckt.

Der Bauch bedeutend vergrössert; sein Umfang über dem Nabel gemessen beträgt 61 Centimeter. Die Entfernung des Nabels von der Papilla mammalis beträgt rechts 20 Cent., links $20\frac{1}{2}$ Cent.; die Entfernung des Nabels von der Spina anterior superior ossis ilei beträgt rechts 18 Cent. links $15\frac{1}{2}$ Cent. Die Entfernung des Nabels bis zur Mitte des Poupartischen Bandes beträgt rechts 17 Cent. links 16 Cent. Die Entfernung des Processus xyphoideus bis zur Symphysis ossium pubis (Wurzel des penis) beträgt 29 Cent. Bauchdecken straff gespannt, verdünnt, die Venen daselbst, insbesondere rechts, ausgedehnt und durchscheinend.

Die Palpation des Bauches ergiebt: links bis beinahe zwei Querfinger über den Nabel ist der Bauch weich, elastisch, gleichmässig;

rechts entsprechend der regio mesogastrica und hypogastrica von der Wirbelsäule ausgehend das ganze rechte Hypochondrion ausfüllend findet man eine runde beinahe kugelige Geschwulst. Dieselbe zeigt folgende Begrenzung: sie reicht nach unten ungefähr bis zum Darmbein, nach innen ungefähr zwei Querfinger über die Medianlinie, nach oben scheint sie zwei Querfinger unter den Rippenbogen zu reichen. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt; sie zeigt nirgends scharf markirte Ränder. Die Geschwulst ist ferner in geringem Grade verschiebbar und zeigt eine deutliche Fluctuation.

Die Percussion des Unterleibes ergiebt Milzdämpfung vom unteren Rande der achten Rippe bis zum Rippenbogen in der Breite von zwei Querfingern. Leberdämpfung in der Parasternallinie vom unteren Rand der sechsten Rippe bis ein Querfinger über dem Rippenbogen; in der Mamillarlinie vom oberen Rande der sechsten Rippe bis $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen; in der Axillarlinie von der siebenten Rippe angefangen bis unter den Rippenbogen; daselbst geht die Leberdämpfung in die Dämpfung der Geschwulst über.

Somit findet man bei der Percussion der vorderen Bauchwand links allenthalben einen vollen tympanitischen Schall bis zur linea alba; rechts überall einen leeren Schall entsprechend dem ganzen Umfange der rechten Bauchhälfte. Zwichen Leberdämpfung und Dämpfung der Geschwulst hat man in der regio mesogastrica eine ungefähr einen Zoll breite Stelle, die einen tympanitischen Schall giebt.

Rückwärts beide Lendengegenden gleichmässig hervorgewölbt. Percussionsschall daselbst gedämpft.

Inguinaldrüssen nicht geschwellt; an den Genitalien nichts Abnormes.

Das Kind ist fieberlos. Puls kräftig, zeitweise 75; Respiration regelmässig 30. Appetit, Durst und Stuhl normal. Der Knabe urinirt sehr oft. Der Urin ist lichtgelb, schwach sauer, spez. Gewicht 1012, enthält Spuren von Eiweiss und Knochenerde. Die normalen Bestandtheile desselben sind gleichmässig vermindert.

Die geistigen Functionen des Kindes sind normal. Schlaf normal, nur ist derselbe von einem ungefähr eine Stunde andauernden Anfall von Kopfschmerzen unterbrochen, während welchem auch der Puls unregelmässig wird.

Der Kranke vermag langsam und mühsam mit Hülfe der Unterstützung der Lendengegend zu gehen. Im Bette liegt das Kind gewöhnlich auf der Seite mit angezogenem Schenkel, oder auf dem Bauche; in der Rückenlage vermag Patient nicht zu liegen. Beim Sitzen muss das Kind sich mit den Ellenbogen auf eine Unterlage stützen. Das Beugen des Stammes nach vorne ist sehr schmerzhaft und nur in sehr geringem Grade möglich.

Diagnose. — Nach den in der Krankengeschichte geschilderten Erscheinungen mussten zur Erklärung derselben zwei Krankheitsherde angenommen werden. Betreffs des im Abdomen nachgewiesenen Tumors wiesen mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Erkrankung der Wirbelsäule und des rechten Musc. ileo-psoas hin, sowohl die in der Anamnese genau eruirte Entstehungsweise der jetzigen Erkrankung, sowie die im Status praesens wahrgenommenen Veränderungen, nämlich die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule, die verminderte Beweglichkeit der rechten unteren Extremität, das erschwerte Gehen und Aufrichten des Stammes. Allerdings bei dem langen Bestande der Erkrankung und bei der geringen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und der Geschwulst war noch nothwendig, den Nachweis zu liefern, dass die Geschwulst nur mit der Wirbelsäule zusammenhänge. Bekanntlich können Tumoren im Abdomen bei Kindern entweder von der Leber,

Milz, Nieren, Retroperitonealdrüsen oder auch von der Wirbelsäule ausgehen.

Betreffs der Leber. Der Anamnese zufolge waren nie Erscheinungen einer Störung der Leberfunctionen, und der Ausgangspunkt der Beschwerden konnte mit Bestimmtheit in die Lendenwirbelkörper verlegt werden. Diese anamnestischen Angaben stimmen vollkommen mit dem Ergebnisse der Palpation und Percussion überein, welche mit Evidenz das Nichtzusammenhängen der Geschwulst mit der Leber nachwiesen. Schliesslich die Form, die Oberfläche, sowie die tiefe Lagerung der Geschwulst auf dem Darmbeine sind hinreichend, um was immer für eine mit der Leber zusammenhängende Geschwulst auszuschliessen.

Betreffs der Milz. Auch von diesem Organge wurde in der Krankengeschichte das Nichtzusammenhängen mit der Geschwulst durch Percussion nachgewiesen. Würde ausserdem die vorliegende Geschwulst mit der Milz in Zusammenhang stehen, so müsste dieselbe zuvörderst ihren Ausgangspunkt vom linken Hypochondrium nehmen und die Hauptmasse der Geschwulst würde natürlicher Weise die linke Bauchhälfte einnehmen.

Betreffs der Nieren war wohl die Lageform und die sonstigen Eigenschaften der Geschwulst geeignet, um beim ersten Blicke eine Nierencyste vorzutäuschen. Doch wenn man die genau eruirte Entstehungsweise der Geschwulst, das Vorhandensein der Kyphose, die Schmerzhaftigkeit der Lenden- und Inguinalgegend beim Entstehen der Geschwulst und die gleichzeitig aufgetretene Störung der Beweglichkeit des Oberkörpers berücksichtigte, so konnte man mit Wahrscheinlichkeit auch diese Möglichkeit ausschliessen. Um Gewissheit hierüber zu erlangen, war nur die Explorativpunction der Geschwulst geeignet, welche auch vorgenommen wurde und deren Ergebnisse die gestellte Diagnose bestätigten. Hierüber, um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir im Decursus ausführlich berichten.

Auch die Ergebnisse der Wägung und Messungen, welche das Wachsthum der Geschwulst controlirte, bestätigten die Diagnose, indem, wie wir im Decursus morbi berichten werden, die Schwankungen im Wachsthume der Geschwulst d. i. das zeitweise Zu- und Abnehmen, das Ausschliessen eines Neugebildes zuliessen.

Die Gehirnerscheinungen waren natürlich durch die Annahme eines Psoasabscesses nicht erklärt.

Die exquisiten Anfälle von Kopfschmerzen, die über zwei Jahre andauerten, die nachfolgenden Convulsionen, der unregelmässige, intermittirende langsame Puls und Respiration, schliesslich das Auftreten von Contracturen waren mit der Annahme eines sich langsam entwickelnden Gehirntumors erklärlich. Da nun nach der Anamnese ein Bruder des Patienten bereits an Gehirntuberculose gestorben war, und da nach der früher gemachten Diagnose der Psoasabscess und die Caries der Wirbelsäule so zu sagen den Herd für die Entwickelung einer Tuberculose abgaben, so war der langsame Verlauf der Gehirnerscheinungen und die Reihenfolge, in welcher dieselbe sich entwickelten, hinreichend, um die Annahme eines Gehirntuberkels zu rechtfertigen. Wir wollen uns hier über den Sitz und die nähere Begründung der Diagnose des Gehirntuberkels nicht näher einlassen, da wir nur des Bauchtumors wegen diese Krankengeschichte veröffentlicht haben.

Decursus. In den ersten vier Wochen nahm die Geschwulst gradatim zu, und zwar das Körpergewicht nahm um 3 Pfund zu (27); entsprechend der Zunahme des Körpergewichtes nahmen sämmtliche beim Status praesens angegebenen Durchmesser des Bauches zu und zwar der

Umfang des Bauches, über dem Nabel gemessen, nahm um 3 Cmt. zu (64 Cmt.).

Die Entfernung des Nabels von der Spina inferior ant. des Darmbeins nahm rechts um 1 Cm. zu, links blieb sie gleich.

Die Entfernung des Nabels bis zur Mitte des Poupartischen Bandes nahm rechts um ein Cmt., links um $^1/_2$ Cmt. zu.

Die Entfernung des processus xyphoideus bis zur Symphysis ossium pubis nahm um $^1/_2$ Cmt. zu.

Die anderen Erscheinungen betreffs der Geschwulst und der von derselben bedingten Funktionsstörungen blieben unverändert. Die Ernährung des Kindes nahm etwas ab.

Nachdem durch vierwöchentliche Beobachtung das allmählige Wachsthum der Geschwulst constatirt wurde, entschloss man sich zur Constatirung der gestellten Diagnose zur Vornahme einer Explorativpunction. Dieselbe wurde von Primarius Prof. Weinlechner beiläufig in der Mitte der Geschwulst mit einem feinen Trokart vollführt. Der eingestochene Trokart konnte in jeder Richtung sowohl auf- als abwärts, als auch seitlich bewegt werden, ohne auf ein Hinderniss oder eine Rauhigkeit zu stossen, so dass sich hieraus der Schluss ziehen lässt, dass eine geräumige glattwandige Cyste vorliege, deren Inhalt eine durch den Trokart entleerte rahmähnliche Flüssigkeit bildete. Die Menge der Flüssigkeit, welche durch die Punktion entleert wurde, betrug eine Unze.

Die vom damaligen Prosector Prof. Schott vorgenommene microscopische Untersuchung derselben liess in Schrumpfung und Zerfall begriffene zellige Elemente wahrnehmen, welche sich, ähnlich den zerfallenden Eiterzellen in langbestehenden abgesackten Abscesshöhlen erwiesen.

Die Punktion wurde ohne Beschwerden vertragen. Innerhalb der ersten vier Wochen blieben sich die Eingangs erwähnten Erscheinungen vollkommen gleich, nur wurde eine Abnahme in dem Volumen der Geschwulst nachgewiesen, so dass das Körpergewicht und die verschiedenen Durchmesser des Bauches auf das Maass zurückgingen, welches bei der Aufnahme des Knaben wahrgenommen wurde. Da die Mutter ihr Kind verlangte, was natürlich nicht verweigert werden konnte, so wurde dasselbe entlassen.

Nach vier Monaten wurde das Kind neuerdings in die Anstalt behufs weiterer Beobachtung, auf Wunsch der Mutter nur auf einige Tage, aufgenommen. Bei der nun vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass sich die Ernährung des Kindes gebessert hatte, die Geschwulst jedoch unverändert fortbestand. Das Kind vermochte noch immer nur mit Hülfe der Unterstützung der Lendengegend zu gehen. Die Incontinentia urinae, die Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, der vermehrte Geschlechtstrieb, waren wie ehedem vorhanden.

Ausser der Anstalt erkrankte das Kind inzwischen an Krampfhusten und Dysenterie und überstand beide Erkankungen ohne besondere nachtheilige Folgen.

Hierauf blieb der Knabe durch sechs Monate ausser Beobachtung. Ein heftiger Anfall von Convulsionen, welcher nach Angabe der Mutter durch eine volle Stunde währte, war Veranlassung, dass das Kind am 28. Januar 1867 neuerdings im Spitale aufgenommen wurde.

Der Zustand des Kindes war im Ganzen bei der Aufnahme wenig verändert. Das Körpergewicht war 23 Pfund, also hatte das Kind seit der Entlassung um 1 Pfund abgenommen. Thorax und Wirbelsäule zeigen dieselbe Veränderung wie im vorigen Jahre. Der Bauch ist bedeutend kleiner; die Bauchwand ist erschlafft, die Venenausdehnung ist verschwunden. Der Umfang des Bauches hat seit der letzten Aufnahme um 5 Cmt. abgenommen (58 Cmt.). Dem entsprechend haben sich die anderen Durchmesser des Bauches um 1—4 Cmt. vermindert. Die topographischen Verhältnisse der Geschwulst zu den Baucheingeweiden haben sich nicht verändert, so dass wir, um Wiederholungen zu vermeiden, hier die nähere Anführung des Befundes übergehen. Die Störungen der Beweglichkeit haben zugenommen: das Kind kann nur

auf einige Minuten stehen. Der Knabe vermag nicht mehr zu sitzen und liegt gewöhnlich auf der Seite mit angezogenen unteren Extremitäten oder in der Bauchlage. Der Appetit ist normal, der Stuhl ist breiig, 3—4 Mal des Tages. Incontinentia urinae — Onanie — Schlaf unruhig, von Kopfschmerzenanfällen unterbrochen; Puls ruhig 82 zeitweise intermittirend.

Acht Tage nach der Aufnahme trat heftiges Fieber und ein Anfall von Convulsionen auf. Der Anfall begann mit Aufschreien, der Kopf wurde nach rückwärts gestreckt, die oberen und unteren Extremitäten wurden krampfhaft gebeugt und im Gesichte stellten sich heftige Muskelzuckungen ein. Das Bewusstsein blieb ungestört, nur veränderte das Kind die Farbe und wurde leichenblass. Der Anfall dauerte 8 Minuten. Nach dem Anfall war das Kind sehr matt und schlief mehrere Stunden. Während des Schlafes war der Puls intermittirend, die Respiration unregelmässig. Gleichzeitig traten schleimige mit Blut untermischte Stühle auf.

Von nun an magerte das Kind rasch ab, verlor den Appetit, hatte täglich 1—2 Anfälle von Convulsionen. Seine Intelligenz nahm ab, es wurde sehr reizbar und launenhaft. Sein Geschlechtstrieb nahm noch mehr zu.

Im Verlauf von 2 Monaten erreichte die Abmagerung den höchsten Grad. Es stellten sich Oedeme im Gesicht und an den oberen und unteren Extremitäten, Schlaflosigkeit und Muskelschwäche ein. Der Kranke vermochte nur sehr schwer sich zu bewegen. Jede Bewegung im Bette war von Zittern begleitet. Die Geschwulst blieb stationär. Jede Bewegung mit dem unteren Theil des Rumpfes wurde sehr schmerzhaft. Die unteren Extremitäten wurden im Kniegelenk krampfhaft contrahirt. Ebenso stellten sich Contracturen der oberen Extremitäten ein. Patient vermochte nur tropfenweise zu uriniren. Der Puls wurde langsam, unregelmässig, 60. Die Respiration unregelmässig, von Seufzen unterbrochen. Die Pupille eng, beständiges Umrollen des Bulbus.

Allmählig verlor der Kranke das Bewusstsein und unter heftigen Convulsionen starb das Kind am 25. März 1867, also nach dreimonatlichem Spitalaufenthalt. Die gesammte Dauer der Krankheit war die von drei Jahren.

Die Ergebnisse der Obduction haben die gestellte Diagnose vollkommen bestätigt. Leider steht mir der Obductionsbefund nicht zur Verfügung und ich muss mich hier beschränken, die Beschreibung des im Museum des St. Annen-Kinderspitales aufbewahrten Präparates aus dem gedruckten Kataloge desselben von Prof. Schott zu entlehnen.

„Der rechte Psoasmuskel ist in einen elastischen 16 Cm. langen, 12½ Cm. breiten Sack verwandelt, welcher von der 9. Rippe bis zum Poupartischen Bande und unterhalb desselben bis zur Insertion des Psoas herabreicht. Derselbe hat glatte Wandungen und enthält circa 8 Pfund bräunlichen Eiters. Oberhalb des Querfortsatzes des letzten Lendenwirbelkörpers befindet sich eine kleine Oeffnung in der Wand des Sackes, durch welche die eingeführte Sonde auf rauhen Knochen stösst. Die Lendenwirbelsäule winkelig nach einwärts gebogen.“

(Schotts Catalog des Museums, des St. Annen-Kinderspitals 1869 pag. 14.)

Zur bessern Würdigung der hier angeführten Beschreibung des Präparates füge ich eine Abbildung desselben bei, welche freundlichst von Secundarius Dr. Lazl nach dem Präparate des Museums naturgetreu ausgeführt wurde.

Bezüglich des Obductionsbefunds des Gehirns muss ich mich beschränken, aus meinen Privatnotizen nur eine allgemeine Andeutung hier anzuführen, die aber genügt, um die gestellte Diagnose der Gehirntuberculose zu bestätigen, und zwar:

„Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach geräumig, dünnwandig (hydrocephalische Form), die harte Hirnhaut gespannt, im Sichel-

blutleiter geronnenes Blut. Die inneren Gehirnhäute zart, das Gehirn gross, geschwellt, seine Windungen abgeplattet, an einander gedrängt, Die Gehirnsubstanz weich und feucht, blutarm, besonders in der Umgebung der stark erweiterten Gehirnhöhlen erweicht. Das Ependym glatt, Aditus ad infundibulum, Trichter, Aquaeductus Sylvii erweitert. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein über Wallnussgrosser gelbkäsiger Tuberkel, welcher zum Theil mit der inneren Fläche der Dura mater verwachsen ist.

2.

Medullarcarcinom (nach Virchow malignes Rundzellen-Sarcom) **der Retroperitonealdrüsen, der Leber und der rechten Niere bei einem 9jährigen Knaben.**

Anamnese. Die Anamnese liefert nur spärliche Daten, die kurz zusammengefasst folgende sind:

Neuman, Julius, 9 Jahre alt, aus Wien, stammt von gesunden Eltern. Der Knabe soll im Alter von 3 Jahren Morbillen gehabt haben, sonst soll er immer gesund gewesen sein. Die jetzige Erkrankung soll angeblich seit 4 Wochen bestehen. Dieselbe begann mit intensiven Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondriums und mit Fieber, welches des Abends Exacerbationen zeigte. Gleichzeitig will die Mutter die jetzt bestehende Geschwulst in der Lebergegend entdeckt haben; sie konnte jedoch nicht angeben, auf welche Weise sich die Geschwulst entwickelte. Sie giebt nur an, dass die Geschwulst innerhalb 6 Wochen rasch zunahm und dass die Zunahme derselben von einer allgemeinen starken Abmagerung begleitet war. Sowohl der Stuhlgang als die Harnentleerung blieben immer ungestört, nur in der letzten Zeit soll Stuhlverstopfung vorhanden gewesen sein. Bezüglich der Geschwister des Patienten war es nicht möglich Daten von Belange zu ergründen.

Am 31. Juli 1871 wurde das Kind mit folgendem Status praesens im St. Annen-Kinderspitale aufgenommen.

Status. Kind stark abgemagert, anämisch; Körpergewicht 38 Pfund; Haut gelblich fahl gefärbt, in der Temporalgegend, am oberen Augenlide, entsprechend der Wurzel der Nase, am Halse vorne am Thorax, in der Leber- und Milzgegend zahlreiche grossmaschige Venenausdehnungen; die Erweiterung der Venen ist in der Lebergegend am stärksten.

Drüsen am Halse und Axilla mässig geschwellt, in inguine wallnussgross, hart anzufühlen.

Kopf normal gebildet, Conjunctiva bulbi icterisch gefärbt, Schleimhaut der Mundhöhle blass.

Thorax abgeflacht, im unteren Umfange erweitert. Die Respiration oberflächlich 36. Die Percussion und Auskultation findet ausser dem hohen Stande des Diaphragma's sowohl in der Lunge als auch im Herzen nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustsegmente eine geringe seitliche Abweichung nach rechts und im Lendensegmente einen geringen Höcker nach hinten.

Der Bauch bedeutend vergrössert, am meisten hervorgewölbt ist die Lebergegend. Umfang des Bauches in der regio epigastrica gemessen 65 Cm., in der regio mesogastrica 64 Cm., über dem Nabel gemessen 57 Cm., in der Höhe der Spina anterior superior des Darmbeins 54 Cm.

Die Palpation der Leber ergiebt eine hühnereigrosse oberflächliche prominirende, teigig-weiche, nicht fluctuirende Geschwulst. Die Oberfläche derselben ist etwas uneben. Der Rand der Leber ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht fühlbar. Die Percussion der Leber ergiebt: Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 5. Rippe und reicht nach links bis zur linken Mamillarlinie nach abwärts und links 2 Querfinger unterhalb der Rippenbogens, in der Parasternallinie reicht die Dämpfung $2^1/_2$ Zoll oberhalb des Nabels, in der rechten Mamillarlinie 1 Zoll oberhalb des Nabels in der rechten Axillarlinie steht der Leberrand in gleicher Höhe mit dem Nabel.

Die Palpation der Nabelgegend ergiebt rechts an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels eine runde beinahe faustgrosse prall gespannte, etwas verschiebbare Geschwulst, deren Oberfläche sich glatt anfühlt. Die Percussion des Bauches entsprechend der Geschwulst ergiebt einen gedämpften Schall. Zwischen Leberdämpfung und Dämpfung der Geschwulst erhält man an einem ungefähr Plessimeter breiten Streifen der Bauchwand einen tympanitischen Schall.

Die Milz ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht fühlbar und auch die Grenzen derselben sind durch Percussion in Folge der starken Auftreibung der Gedärme nicht genau eruirbar.

Die Untersuchung des Mastdarmes ergiebt ein negatives Resultat.

Urinsecretion sparsam. Der Urin blass, spec. Gewicht 1007, sauer reagirend, enthält Spuren von Eiweis. Die microscopische Untersuchung des Urins ergiebt ein negatives Resultat.

Hauttemperatur 38°, Puls 112, Appetitlosigkeit und Durst. — Der Patient ist bei vollem Bewusstsein und klagt beständig über Schmerzen in der Lebergegend. Stuhlentleernng normal.

Die unteren Extremitäten sind in geringem Grade ödematös. Auch im Abdomen ist Hydrops ascites nachweisbar.

Diagnose. Nach dem Ergebnisse der Untersuchung wurde sichergestellt, dass im Abdomen zwei Geschwülste sich vorfinden, und zwar die erste in der Lebergegend, die zweite unterhalb des Nabels rechts knapp an der Wirbelsäule. Der Zusammenhang der ersten Geschwulst mit der Leber ist erwiesen durch die Ergebnisse der Palpation und Percussion der Leber; ferner durch die vorliegenden Functionsstörungen und zwar Icterus, Schmerzhaftigkeit der Leber, allgemein verbreitete Venenausdehnungen, Hydrops ascites, ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten.

Bezüglich der Natur dieser in der Leber sitzenden Geschwulst waren hauptsächlich das rasche Wachsthum, die nachfolgende rasche Abmagerung geeignet, den Verdacht auf eine carcinomatöse Neubildung zu erwecken, welcher Verdacht um so mehr gerechtfertigt schien, da keine Fluctuation vorlag und da die Oberfläche der Geschwulst uneben war. Nur die sechswöchentliche Dauer der Geschwulst, welche von der Mutter des Kindes angegeben wurde, schien dieser Annahme zu widersprechen. Um über die Natur der Geschwulst Gewissheit zu erlangen, veranlasste ich Prof. Weinlechner, eine Probepunction vorzunehmen. Am 7. August nahm Prof. Weinlechner an der weichsten Stelle der Geschwulst mittelst eines dünnen Trokarts eine Probepunction vor; es wurde dabei Blut und eine medullare Masse entleert. Die entleerte Flüssigkeit wurde von der hiesigen pathologischen Anstalt untersucht und auf Grundlage der microscopischen Untersuchung die Diagnose eines Medullarcarcinoms (nach Rokitansky) gestellt.

Bezüglich der zweiten, rechts knapp an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels fühlbaren Geschwulst wurde bereits oben angegeben, dass deren Zusammenhang mit der Leber, Milz oder Mastdarm und Wirbelsäule nicht nachgewiesen werden konnte. Der Ausgang derselben kann demnach nur von den retroperitonealen Organen, Nieren oder retroperitonealen Drüsen, sein. Die Grösse der Geschwulst, die glatte Oberfläche,

die Lagerung knapp an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels sprechen wohl mehr für eine vergrösserte Niere als für die degenerirten retroperitonealen Drüsen. Nachdem durch die Explorativpunction microscopisch die Natur der in der Leber sitzenden Geschwulst bereits bestimmt wurde, mussten wir natürlich bezüglich der Natur des zweiten Tumor ebenfalls eine carcinomatöse Degeneration annehmen, wahrscheinlich der rechten Niere.

Der Verlauf bestätigte vollkommen die gestellte Diagnose. Mittelst Wage und Centimeter wurde das rasche Wachsthum und die rasche Abmagerung nachgewiesen.

Am 10. August, also 11 Tage nach der Aufnahme des Kindes im Kinderspitale, betrug das Gewicht des Kindes 39 Pfund; es wurde somit eine Zunahme von 1 Pfund nachgewiesen. Da jedoch das Kind rasch abmagerte, so mussten wir die Zunahme des Körpergewichts dem Wachsthum der Geschwulst zuschreiben. Das wurde auch durch die Messung des Bauches bestätigt.

Umfang des Bauches in der regio epigastrica 67 Cm. also seit der letzten Messung eine Zunahme von 2 Cm.

In der regio mesogastrica 68 Cm., also seit der letzten Messung eine Zunahme von 4 Cm.

Ueber dem Nabel gemessen 61 Cm., eine Zunahme von 4 Cm.

In der Höhe der Spina ant. super. 58 Cm., eine Zunahme von 4 Cm.

Gleichzeitig traten Anfälle von Dyspnoë ein. Rückwärts im Umfange der rechten Lunge von unten bis zur Mitte der Scapula Dämpfung. Entsprechend der Dämpfung kein Respirationsgeräusch. An der Spitze der rechten Lunge bronchiales Athmen.

Am 23. August wurde das Kind behufs genauerer Beobachtung des Wachsthums der Geschwulst abermals gewogen. Sein Gewicht betrug 39$^3/_4$ Pfund, also seit der ersten Wägung eine Zunahme von 1$^3/_4$ Pfund. Der Umfang des Bauches nahm auch dem entsprechend zu und zwar:

In der regio epigastrica 68 Cm., Zunahme von 1 Cm.

In der regio mesogastrica 71 Cm., Zunahme von 3 Cm.

Ueber dem Nabel 64 Cm., Zunahme von 3 Cm.

In der Höhe der Spina ant. super. 59. Cm., Zunahme 1 Cm.

Die Abmagerung und die Schmerzhaftigkeit nahmen beständig zu. Die unteren Extremitäten wurden stärker geschwollen, die Athemnoth wurde grösser, ohne dass man physikalisch eine anderweitige Veränderung der Lunge nachweisen könnte. Allmählig collabirte das Kind und unter den Erscheinungen von hochgradiger Dyspnoë und Cyanose erfolgte am 10. Septemper der Tod.

Die von Dr. Hüttenbrenner vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund, den wir aus dem Protocolle wörtlich entnehmen.

Körper von entsprechender Grösse, abgemagert, sehr blass; Kopfhaar schwarz, beide Pupillen mässig weit, Hals lang und dünn, Brustkorb flach, Unterleib ausgedehnt schwappend. Bei der Palpation in dieser Gegend mehrere teigig weiche verschiebbare Knoten zu fühlen.

Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Schilddrüse blass, coloidhaltig, Luftröhrenschleimhaut etwas injicirt. In der rechten Pleurahöhle etwa 1$^1/_2$ Pfund, in der linken etwa 4 Unzen einer dunkelroth gefärbten Flüssigkeit. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange etwa auf $^1/_5$ ihres Volumens comprimirt, die linke nur in ihrem hinteren Umfange. Die rechte auf ihrem Durchschnitte luftleer, bleigrau, zähe. Die linke mässig mit Blut versehen, feinschaumig, ödematös. Die Pleura beider sowie ihr Parenchym von zahlreichen, von linsengrossen bis wallnussgrossen, weichen, hirnähnlichen, stellenweise von Blutextravasaten, stellenweise sehr gefässreichen Knoten durchsetzt. Im Hilus des linken Bronchus eine überwallnussgrosse sehr weiche, auf dem Durchschnitt eine blutigtrübe Flüssigkeit entleerende markige Bronchialdrüse. Im Herzbeutel etwa zwei Drachm. klares Serum, das Herz contrahirt, dessen Fleisch blass braunroth, in dessen Höhlen spärliches locker geronnenes Blut.

In der Bauchhöhle etwa 4—5 Pfund einer dunkelrothen hämorrhagischen Flüssigkeit.

Die Leber fast in ihrem ganzen Umfange mit dem Zwerchfelle verwachsen, gegen die Pleurahöhle zu hinaufgedrängt und etwa auf das Doppelte ihres Volumens vergrössert, von zahlreichen kleineren linsenbis über mannsfaustgrossen hirnmarkähnlichen, ziemlich scharf von normalem Leberparenchym abgegrenzten Geschwülsten durchsetzt. Die grösseren dieser Geschwülste entleeren auf dem Durchschnitt eine grössere Menge einer braunen trüben Flüssigkeit, worauf ein zottiges missfärbiges Gerüste im Centrum zurückbleibt, während die Peripherie hirnmarkähnlich mehr weniger mit Gefässen versehen ist. In der Gallenblase grünliche Galle. Gallenwege vollständig durchgängig. Das übrige Leberparenchym blass braunroth, mässig mit Blut versehen.

Die Milz klein, zungenförmig, sehr derb, in Pseudomembranen eingehüllt, auf dem Durchschnitt blassröthlich. Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Dünndärme und das Colon transversum untereinander und mit dem unteren Rande der Leber durch blutig suffundirte Pseudomembranen verwachsen. Die Schleimhaut des Magens blass, stellenweise mit hämorrh. Erosionen besetzt.

In den Höhlen der Därme dünnbreiige gallig gefärbte faeces.

Die linke Niere blass, stellenweise mit sternförmigen Injectionen besetzt. Die rechte Niere etwa auf das Fünffache vergrössert und derart gelagert, dass ihr oberes Ende nach aussen und der Hilus nach oben sieht. Auf dem Durchschnitte findet sich entsprechend dem Hilus und dem Nierenbecken eine etwa kleinapfelgrosse mässig derbe, weissliche faserige, auf dem Durchschnitte ein Minimum von Saft entleerende Geschwulst, in welcher der Ureter völlig untergegangen ist. Die Pyramiden geschwunden und zu doppelt so grossen Räumen umgewandelt, die nach aussen nur von einer etwa liniendicken sehr derben Rindenschicht begrenzt ist. In die oben erwähnten Hohlräume hinein wurden von der ursprünglich beschriebenen Geschwulst mehrere bis wallnussgrosse der ersten ähnliche Geschwülste gefunden, welche stellenweise mit den umgebenden Wänden verwachsen sind, sonst aber ganz frei in derselben liegen.

Unmittelbar an den nach oben gerichteten Hilus angrenzend findet sich entsprechend dem unteren Drittel der Brustwirbelsäule eine über dreimannsfaustgrosse, fluctuirende Geschwulst, welche verschiebbar und auf dem Durchschnitte eine dunkelbraune missfarbige Flüssigkeit entleert, wobei nur ein missfarbig zottiges Parenchym zurückbleibt.

Die Harnblase ausgedehnt, etwa 4 Unzen trüben Harnes enthaltend.

Pankreas und Nebenniere blass.

Die von Dr. Hüttenbrenner freundlichst vorgenommene microscopische Untersuchung ergab in den Geschwülsten der Leber und der Niere ein Neugebilde, welches aus einer colossalen Anzahl kleiner rundlicher einkerniger Zellen zusammengesetzt war, die durch ein Minimum von bindegewebiger Zwischensubstanz von einander getrennt waren.

Die einzelnen Partien der Neugebilde waren in den verschiedenen Organen stellenweise von zahlreichen Gefässen, stellenweise von mässigen Bindegewebszügen durchzogen.

Die Untersuchung der blutigen Flüssigkeit, welche im Centrum der einzelnen Geschwülste zu finden war, ergab ausser zertrümmerten Blutkörperchen und Gewebsresten keine Pigmentschollen.

Nach dem microscopischen Befunde liegt ohne Zweifel ein malignes, sogenanntes medullares, Rundzellen-Sarcom (nach Virchow) vor, das jedoch nach dem microscopischen Befunde namentlich wegen der hirnmarkähnlichen leicht erzitternden, von Hämorrhagien durchsetzten Geschwulstform unter die Medullarcarcinome Rokitanskys einzureihen wäre.

II.

1. Scharlach. Nachfolgende Nierenerkrankung. Transitorische Erblindung. Heilung.

Mitgetheilt von R. Förster.

A. A. 2 Jahre 1½ Monat alt, zart und etwas scrophulös, erkrankte am 5. November 1871 an Scharlach. Der Verlauf der exanthematischen Periode war ein ziemlich schwerer und in die Länge gezogener, ohne dass im Halse sich Diphtheritis oder sonst eine erhebliche Complication herausgestellt hätte. Etwa vom 15. Nov. ab, wo das Fieber noch nicht beseitigt war, fand sich allerdings etwas Eiweiss, welches aber nach wenigen Tagen wieder verschwand. Das Kind war wieder bei vortrefflichem Appetite, nahm in der Ernährung zu, war vollständig ausser Bett und kräftig auf den Füssen. Albuminurie war bei wiederholten Untersuchungen nicht mehr zu finden.

Plötzlich am 30. Nov. erkrankte das Kind von Neuem, erbrach, verlor den Appetit und zeigte sofort Morgens eine Temperatur von 40° C. (rectum). Der Urin enthielt sehr bedeutende Mengen Eiweiss. In den nächsten Tagen continuirlich hohes Fieber, gegen 40°, auch mehr, zeitweise etwas Somnolenz, Neigung zum Erbrechen, bisweilen Diarrhöe, noch häufiger Verlangen zum Stuhl ohne Erfolg. Appetit nicht ganz erloschen, Milch und Fleischbrühe in geringen Mengen genommen, wenn auch appetitlose Tage dazwischen lagen. Die Urinmenge zeitweise etwas vermindert, starker Albumengehalt, niemals Oedem bemerkt. Nachdem die Erscheinungen unter Gebrauch von Opium, Emulsionen, Chinin u. s. w. im Wesentlichen in gleicher Weise fortbestanden und nur am 6. Dec. eine beträchtliche Verminderung des Eiweissgehaltes beobachtet worden, zu gleicher Zeit auch die Temperatur herabgegangen war, wurde in der Nacht vom 7. zum 8. Dec. von der Wärterin zuerst bemerkt, dass das Kind nichts oder fast nichts sah. Obgleich nach der Tasse verlangend, um daraus zu trinken, wurde es dieselbe doch erst gewahr, wenn sie seine Lippen berührte. Temper. den 8. Dec. Ab. 39,8°.

In den nächsten Tagen bestätigte sich die Beobachtung vom 7. bis 8. Dec. immer mehr, so schwierig es auch war, genauere Untersuchungen darüber anzustellen wegen des sehr jugendlichen Alters und der ausserordentlichen Reizbarkeit der Kranken. Bei leisem Herantreten an das Bett bemerkte das Kind auch solche Personen nicht, vor welchen es grosse Furcht hatte. Schwache Empfindungen von Licht und Schatten schien es zu besitzen. Die Augen standen meist weit offen und waren in der Regel dem Lichte zugewendet.

Den 9. Dec. früh 40°, viel Schlaf. In den nächsten Tagen fast täglich zweimal Chin. sulph. 0,25 bis 0,3 Liq. ammon. benz. — Den 10. Dec. mehr Appetit, Ausleerungen gut, hohes Fieber, Urin in das Bett. Den 12. Dec. 39,3° und 40°. — Den 14. Dec. Ab 38,8°. Urin hat wenig Eiweiss, einzelne Blutkörperchen; Cylinder nicht aufgefunden. — Den 15. Dec. früh 38,8°. — Den 16. Dec. früh 40,2°. — Den 19. früh 37,6°. Urin beinahe eiweissfrei.

Den 20. Dec. Erblindung fortbestehend. Die Pupillen ziemlich weit, reagiren nicht oder nur sehr wenig. Die grosse Unruhe des Kindes und die dunkle Farbe der Iris erschweren die Untersuchung. Appetit ziemlich gut. Tct. chin. compos.

Den 22. Mittags und Abends noch immer etwas Fieber. Urin ganz ohne Eiweiss und Cylinder. Ausgezeichneter Appetit. Das Mädchen

scheint nichts zu sehen, wenn schon sie mit ihren Puppen spielt. Pupillen weit und gleich. Augen weit offen, erhalten fortdauernd einen besonderen Ausdruck durch die ausgedehnter als früher sichtbare Sclerotica.

Den 24. Dec. gerade als seitens des Herrn Dr. Uhle eine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen werden soll, berichten die Angehörigen voller Freude, dass das Kind wieder sehe, dass es heute verschiedene Gegenstände im Zimmer (Hut, Bücher) bezeichnet habe. Pupillen eng, reagiren gut bei stärkerer Lichteinwirkung. Die beabsichtigte Untersuchung unterblieb.

Den 26. Dec. entschiedene Sehfähigkeit. Augen noch gross, Pupillen eng. Früh fieberfrei.

Den 28. Dec. Das Kind sieht ganz gut. Die Augen bieten ihr früheres Ansehen. In den nächsten Wochen befindet sich das Kind in fortschreitender, nur durch die Abscedirung einer Submaxillarlymphdrüse unterbrochener Reconvalescenz, so dass bald der frühere Gesundheitszustand wieder erreicht wurde. Albumen wurde nicht wieder im Urin aufgefunden. Eine bleibende Abschwächung der Sehkraft hat sich durchaus nicht bemerkbar gemacht. —

Ist die vorstehende Krankengeschichte auch in vieler Beziehung lückenhaft, wie dies ja bei Beobachtungen aus der Privatpraxis, zumal in einer sehr angestrengten Zeit, so schwer zu vermeiden ist, so sind doch die gemachten Angaben zuverlässig, da sie auf am Tage der Beobachtung gemachten Notizen beruhen.

Es ergiebt sich aus ihnen Folgendes:

1) Die Erblindung trat zu einer Zeit auf, wo die exanthematiche Periode vollständig abgelaufen war, nämlich 32 Tage nach der Eruption.

2) Der Beginn der Erblindung wurde beobachtet 8 Tage nach dem Auftreten fulminanter Erscheinungen eines Morbus Brightii, welche indessen wenigstens theilweise (Albuminurie) bereits wieder in der Abnahme waren.

3) Die Erblindung bestand durch etwa 16 Tage und verschwand erst, nachdem Eiweiss und Cylinder schon ein paar Tage vorher nicht mehr beobachtet worden waren, als auch das Fieber eine Abnahme zeigte.

4) Oedeme waren in der ganzen Zeit nicht vorhanden; ebensowenig traten urämische Krampfanfälle auf.

Sehen wir uns in der Literatur um, so sind mir, abgesehen von Andeutungen bei älteren Beobachtern, nur folgende Mittheilungen über ähnliche transitorische Erblindungen bekannt:

Ebert (Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 2). Bericht über einen Vortrag desselben in der Sitzung der Berl. medic. Gesellsch. vom 11. Dec. 1867. Derselbe Gegenstand wurde von E. in Dresden auf der Naturforscherversammlung 1868 besprochen (s. Sitz.-Ber.). Ferner

Henoch. (Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 9). Bericht über einen Vortrag desselben in d. Sitz. d. Berl. medic. Gesellsch. v. 29. Juni 1868. Endlich

Tolmatchew (Kasan), Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869 S. 219.

Von Ebert wurde ein Fall bei Typhus und wieder drei Fälle bei Nephrit. scarlat. mit urämischen Anfällen beobachtet, von Henoch ein Fall bei Typhus, einer bei Nephr. scarl. mit urämischem Anfalle, endlich von Tolmatchew einer bei Typhus — im Ganzen also drei Fälle bei Typhus, vier bei Scharlach ausser dem meinigen.

Die drei Fälle transitorischer Erblindung bei Typhus traten inmitten des fieberhaften Verlaufes auf. Nur von Henoch wird über die Beschaffenheit des Urines Auskunft gegeben, welcher eiweissfrei war.

Die beschriebenen Fälle transitorischer Erblindung bei Scharlach erfolgten 15, 20, 25 und 26 Tage nach der Eruption (bei mir 32 Tage darnach), und zwar jedesmal bei gleichzeitig bestehendem Morb. Brightii und in naher Verbindung mit urämischen Anfällen. In letzterer Beziehung zeigte meine Beobachtung einen Unterschied.

Eine Abweichung zeigte meine Beobachtung auch durch die beängstigende sechszehntägige Dauer der Erblindung, während sie bei Ebert nur 20—60 Stunden, bei Henoch 24—48 Stunden und nur bei Tolmatchew (Typhusbeobachtung) 7 Tage gewährt hatte.

In allen bereits beschriebenen Fällen nach Scharlach, wurde die Erblindung von der Nierenerkrankung mit der characteristischen Beschaffenheit des Urines überdauert. Auch dies verhielt sich bei mir anders. Bereits zwei Tage vor dem Nachlasse der Erblindung wurde ein Fehlen des Eiweisses und der Cylinder beobachtet. Es muss dahingestellt bleiben, ob bei häufigeren Untersuchungen immer dasselbe Resultat erhalten worden wäre; doch wurde ein paar Tage später wieder kein Eiweiss gefunden. Es muss mir aber doch zweifelhaft bleiben, ob gerade eine „Durchfeuchtung“ (wie Ebert annimmt) central gelegener Theile die Schuld trage.

Ebert betont endlich auf das bestimmteste die erhaltene Reaction der Pupillen und von Gräfe, welcher selbst einen Fall ophthalmoscopisch untersuchte, schloss daraus, dass der Sitz der Erkrankung zwischen Vierhügeln und Ort der Lichtwahrnehmung liegen müsse, so dass der Weg für die Reflexwirkung auf den Oculomotorius frei bleibe. Ich bedauere sehr, über meinen Fall nicht hinreichend genaue Notizen in dieser Richtung behalten zu haben.

---

2. Noma nach Blattern. Bedeutender Substanzverlust der rechten Gesichtshälfte, Necrose des Ober- und Unterkiefers. Heilung.

Mitgetheilt von Demselben.

Ida Pietzsch, 5½ Jahr alt, in dürftigen Verhältnissen lebend, ungeimpft, immer von schwächlicher Constitution, erkrankte zu Potschappel bei Dresden am 26. Jan. 1871 an den Prodromen der Blattern, welche in den nächsten Tagen ziemlich dicht stehend sich entwickelten. Am 8. Februar, im Abheilungsstadium, wurde am rechten Backen ein erbsengrosser schwarzer Fleck bemerkt, welcher täglich sich vergrösserte. Behandlung fehlte fast ganz, spontan löste sich ein Stück der mumificirten Haut los.

Am 14. Febr. Abends wurde das dürftig genährte Kind dem Kinderhospital zugeführt. In der Umgebung des rechten Mundwinkels zeigte sich eine ausgedehnte schwarze mumificirte Hautpartie. Ergriffen war ein Stück der Backe und ein Drittel der Unterlippe, und nach diesen beiden Seiten (nach aussen und unten) zeigte sich eine ziemlich scharfe Demarcation mit beginnender Granulation. Ausserdem waren nahebei die Hälfte der Oberlippe (was wenigstens vom Lippensaume galt) und ein Theil des rechten Nasenflügels in einen Brandschorf verwandelt, welcher begrenzt wurde von stark gerötheten Hautpartieen, aber nicht, wie nach unten zu, eine scharfe Demarcation hatte. Es wurde die mumificirte Haut möglichst sorgfältig entfernt, die Ränder wurden

mit Acid. muriat. dil. geätzt. Ausserdem Verband mit Chlorwasser und selbstverständlich Roborantien in den verschiedensten Formen.

Den 15. früh 38,2°, Ab. 39,2° (rectum), das Kind sass auf, trank ziemlich gut. Die Gangrän war nach oben etwas weiter gegangen und schien den Kiefer in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Aetzung wie Tags vorher.

Den 16. 37,4° und 38°. Wieder wurden früh und Abends nach oben zu nicht unbedeutende gangränöse Partieen entfernt, welche sich leicht lösten, weil sie schärfer begrenzt waren. Die gesunde Hautgrenze jedes Mal geätzt. Ein Stück des Oberkiefers offenbar necrotisch. Viel Husten.

Den 17. 37° und 37,6°. Nur ein sehr schmaler brauner Saum zu entfernen. Wiederum Aetzung. Ein lang vorstehender lockerer Zahn des Oberkiefers entfernt.

Den 18. wieder brauner Hautrand entfernt; nicht geätzt. Ein Backzahn ohne Mühe entfernt. Sichtbare Abgrenzung der mortificirten Knochenpartie des Oberkiefers. Zunahme des Appetites.

Den 19. Entfernung eines Zahnes. Den 20. Wundränder von diphtheritischem Aussehen. Verband mit Sol. kali hypermang. Den 21. Wundränder besser aussehend. Mittelst Pincette wurde ohne Mühe ein genau 3 Centim. breites und 2 Centim. hohes Stück Oberkiefer entfernt, welches grossentheils die volle Dicke des Knochens darstellte und die Alveolen zweier Backzähne und des daneben stehenden Augenzahnes enthielt.

Den 22. noch immer nach oben schmaler braunschwarzer Saum, welcher jedesmal entfernt wurde. Aetzung mit Arg. nitr.

Den 24. stark diphtherit. Ansehen der Ränder. Täglich mehrmals Pinselung mit Sol. arg. nitr.

In den nächsten Tagen vortreffliche Granulation der Wundränder, so dass unter fortschreitender Narbencontractur am 4. März schon ein erheblicher Ersatz des Defectes bemerkbar war. Die Wange hatte sich nach vorn durch Bildung eines narbenartigen Gewebes vorgeschoben und der Rand dieses Gewebes bot sogar durch Auswärtsstülpung der Schleimhaut ein lippenrothähnliches Ansehen. Zugleich stellte sich heraus, dass ein Stück Unterkiefer in der Losstossung begriffen und ein gegenüberstehender Zahn des Oberkiefers stark gelockert war.

Den 5. März wurde mittelst Pincette rechterseits ein 2½ Centim. breites und 1 Centim. hohes die ganze Dicke des Knochens einnehmendes Stück Unterkiefer entfernt, welches die Alveolen eines Schneidezahnes, des Eckzahnes, eines Backzahnes und einen Theil der Knochenhöhle des zweiten Backzahnes enthielt; der erste Backzahn befand sich noch in seinem Alveolus.

Seitdem erhebliche nur zeitweise durch etwas Husten oder Diarrhöe unterbrochene Heilung und Kräftigung. Das Körpergewicht, welches am 2. März 10750, am 26. März 11070 Gramm betragen hatte, war am 21. April auf 11820 gestiegen und betrug späterhin am 30. Juni 12750 Gramm.

Am 24. April wurde das Kind von mir in der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde vorgestellt. Das rechte Nasenloch war durch die Narbenbildung fest geschlossen, der Mund hatte aber ein ziemlich natürliches Ansehen erhalten; freilich war an der Oberlippe die Schleimhautseite stark nach aussen gewälzt. Auch war durch die Narbenbildung und den partiellen Zahnmangel das Oeffnen des Mundes und das Kauen erheblich erschwert.

Am 7. Juni musste noch ein bereits lockerer Schneidezahn des Unterkiefers entfernt werden, welcher durch Druck auf die durch die Narbenbildung angepresste Schleimhaut zu Geschwürsbildung Veranlassung gegeben hatte.

Den 2. Juli wurde das Kind etwa mit dem Aussehen der Narben wie am 24. April, aber doch noch weit mehr gekräftigt, entlassen. Von

einer plastischen Operation glaubte ich zunächst absehen zu müssen, weil erfahrungsgemäss noch längere Zeit nach der Heilung leicht Recidive auftreten (vgl. Gierke in Stettin, zur Casuistik der Noma, dies. Jahrb. N. F. I. 267). Das Kind wurde jedoch für später wiederbestellt. Leider ist mir dasselbe noch nicht wieder zu Gesicht gekommen.

Der vorstehend beschriebene Fall zeichnet sich jedenfalls aus durch seine Heilung trotz eines necrotischen Processes im Ober- und Unterkiefer, wie er — abgesehen von dem Substanzverluste der Wange — bei den bisher beobachteten Heilungen kaum ausgedehnter vorgekommen sein dürfte. Die Tendenz zur Demarcation der necrotischen Partieen war offenbar in glücklichster Weise bereits vorhanden, ehe überhaupt eine Behandlung eintrat, und die letztere konnte sich nur das Verdienst zuschreiben, diese Abgrenzung und nachträgliche Heilung nach Kräften unterstützt zu haben. Neben dieser spontanen Demarcation war fernerhin bewundernswürdig, in welcher Weise sich der gewaltige Substanzverlust durch Narbenbildung ersetzte.

III.

Beitrag zur Kenntniss der Arthrogryposis.

Von Dr. L. Wittmann, Assistenten am Kinderspitale zu Pest.

Die Arthrogrypose war in den 30er Jahren unter dem Namen der „Idiopathischen Muskel-Contracturen" ein Lieblingsthema der damaligen französischen Autoritäten; allenfalls gebührt Tonnelé das Verdienst, aus dem Chaos der Kinderkrämpfe eine Krankheitsform geschieden zu haben, welche sich trotz der eigenthümlichen Symptomengruppirung bis dahin der Aufmerksamkeit und Beachtung der Fachmänner entzog. In Bezug auf diese Krankheit entstand bald eine ganze kleine Literatur, an der sich Constant, Murdoch, de la Berge, Delpech und Corvisart sehr lebhaft betheiligten; namentlich war es Delpech, der sich mit der sonderbaren Krankheit eingehender befasste, und ihr den nochjetzt geläufigen Namen des „Idiopathischen Muskelkrampfes" beilegte*).

Die sehr spärliche Casuistik auf diesem Gebiete und das zufällige Zusammentreffen einiger theils auf der Abtheilung des Pester Kinderspitales, theils daselbst ambulatorisch behandelter Fälle bestimmte mich zu einer eingehenden Beachtung dieser seltenen Krankheitsform; sagt doch Hasse in seinem bekannten Werke: „Es ist unfehlbar sehr schwierig, sich über den Ursprung und die wahre Natur dieser Krampfform mit einiger Zuverlässigkeit auszusprechen, zumal sie im Ganzen selten, noch zu wenig beobachtet worden ist." Die Handbücher der neuern Zeit, welche diese Krankheitsform erwähnen, berufen sich grösstentheils auf die Abschnitte von Barthez und Rilliet, oder sie wird von Andern als besondere Krankheitsform gar nicht erwähnt.

Eine idiopathische Contractur der Muskeln, dem Begriff der Idiopathie entsprechend, in dem Sinne, wie es die franz. Aerzte auffassten, das ist, mit Ausschluss eines centralen Nerveneinflusses, allein auf den Muskel beschränkt, ist mit den Errungenschaften der Physiologie nicht vereinbar; denn wenn auch Wundt und Fick bestrebt sind, theils mittelst Curare-Vergiftung, Nervendurchschneidung, Anelectrotonus, die Zusammenziehung der Muskelfibrillen selbst, auf Reize darzulegen, so sind doch zu zahlreiche, triftige und stichhaltige Widerlegungen anderer beglaubigter Forscher vorhanden, welche die experimentellen Resultate der

---

*) Henoch (Beiträge zur Kinderhlkde. Neue Folge 1868) bezeichnet die Krankheit als „Essentielle Contracturen".

erwähnten ausgezeichneten Forscher sehr in Frage stellen, und es bleibt den weitern Forschungen anheimgestellt, ob überhaupt eine Muskelcontractur ohne Nerveneinfluss zu Stande kommen kann.

Im Allgemeinen sind es electrische, mechanische, thermische und chemische Reize, welche entweder vom Nervenstamme aus, oder unmittelbar auf den zu erregenden Muskel selbst angebracht, momentane oder tonische Contracturen auslösen. Die ersten drei Reizformen können wir hier sofort ausschliessen, aber auch den chemischen Reizen können wir keine Geltung einräumen. Die Krankheit befällt zwar immer rhachitische Kinder von 1—4 Jahren, wo theils kohlen-, theils phosphorsaure Salze unverändert die Gewebe durchwandern, und wenn auch diese Salze experimentell durch Wasserentziehung als Erreger auf die Muskeln und Nerven wirken, so bleibt es unerklärt, warum nicht Muskel-Contracturen bei allen rhachitischen Kindern auftreten, oder warum nur gewisse Muskelgruppen (Flexoren) in Leidenschaft gezogen werden.

Tonische Muskel-Contracturen von längerer Dauer können nur unter Nerveneinfluss zu Stande kommen, mögen einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen afficirt sein; die Localisation und Verbreitung der Contracturen lassen dann auf den Sitz des excitomotorischen Centrums schliessen. Von diesem Standpunkte ausgehend ist die Ansicht Hasse's, der das Uebel mit der Bemerkung, dass die Krankheit überhaupt noch zu wenig beobachtet worden ist, als eine peripherische Neurose bezeichnet, unhaltbar; denn welche wären denn die einwirkenden Schädlichkeiten, welche eben nur die symmetrisch vertheilten abgesonderten Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten afficiren, wo liegt bei dieser eigenthümlichen Krampfform nach dieser Ansicht der Angriffspunkt der einwirkenden Schädlichkeit? Diese einzige unbeantwortete Frage bringt die Ansicht Hasse's zum Schwanken. Sowie wir eine peripherische Neurose ausschliessen müssen, so können wir auch nicht die Ansicht Derjenigen theilen, die diese Krampfform den „rheumatischen Affectionen“ anreihen wollen, eine rheumatische Erkrankung des Neurilems annehmend. Wir kennen das eigentliche Wesen des Rheumatismus noch zu wenig, als dass wir mit einem solch labilen Factor einen unbekannten pathologischen Vorgang genügend erklären könnten.

Sowohl die älteren (Valleix, Rilliet-Barthez, Constant, Bednar), als auch die neuern Fachmänner (Gerhardt, Bókai, Hennig, Henoch, Hasse) lassen diese Affection des kindlichen Alters als eine der seltensten gelten; wie sehr muss es verwundern, wenn Niemeyer, gestützt auf eigene und Krukenberg's Erfahrungen, dieselbe für eine nicht seltene rheumatische Affection des kindlichen Organismus bezeichnet; dem gegenüber klingt Gerhardt's Erklärung um so eigenthümlicher, indem er sagt: „Auffallend ist es, dass allem Anscheine nach diese Krankheitsform in Deutschland selten beobachtet oder beachtet wurde;“ die deutschen Kliniker sind eben als gewissenhafte und aufmerksame Beobachter bekannt, und ist dieser Meinungswiderspruch der gewiegten Kliniker nur so verständlich, wenn wir, gestützt auf die Aussage der obenerwähnten Gewährsmänner annehmen, dass Niemeyer die als Begleiter eines ausgesprochenen cerebralen Leidens auftretenden ähnlichen sogenannten „symptomatischen Gliederkrämpfe“ hieher reihte.

Zergliedern wir die Symptomengruppe, welche das eigenthümliche Krankheitsbild zusammensetzt, so sind es folgende Factoren, welche bei der Bestimmung und Eintheilung in Betracht kommen.

Wir finden:

1. Tonische Muskelkrämpfe von längerer Dauer, die oft continuirlich, oft inter- oder remittirend, vorzugsweise auf die Flexoren der Extremitäten beschränkt sind.

2. Die Contractionen entziehen sich dem Willenseinflusse, können daher durch keine Anstrengung, Ablenkung der Aufmerksamkeit, Schlaf gemässigt werden.

3. Der von fremder Seite intendirte Versuch zur Streckung der ge-

beugten Finger erhöht in geringerem Maasse die Flexion, daher gesteigerte Reflexthätigkeit.

4. Die symmetrischen, auf die Extremitäten beschränkten tonischen Contractionen und endlich

5. Die regelmässige Complication mit andern nervösen Affectionen, als allgemeine Convulsionen, Glottiskrampf, nach einigen Forschern auch Schielen, sind alles solche Momente, die auf einen krankhaften Vorgang im Rückenmarke hinweisen, und zwar in dessen motorischer Bahn, also in den Vordersträngen. Der Mangel jeglichen Fiebers, abgesehen von jener schwachen physiologischen Steigerung der Temperatur, die erhöhte Muskelthätigkeit begleitet, lässt auf Druckerscheinungen im Kreislaufe des genannten Organes schliessen, ein Umstand, der auch in zahlreichen andern Formen die labilen hydrostatischen Verhältnisse des Kreislaufes im Knochengerüste der rhachitischen Kinder kennzeichnet. Wir haben es hier nach der Bezeichnung Eulenburg's mit einer Hyperkinese zu thun, wo durch das in der motorischen Bahn des Rückenmarkes gelegene excitomotorische Centrum excessive, die normale Proportion übersteigende, motorische Reactionen ausgelöst werden.

Der pathologische Vorgang selbst wird genauer wohl nur dann erörtert werden können, wenn es gelingen wird, durch histologische Befunde den Symptomen entsprechende Veränderungen nachzuweisen. Pflicht des Klinikers ist es jedoch, durch gewissenhafte Beobachtungen auf diejenigen Centren hinzuweisen, in denen auf Basis der physiologischen Verhältnisse die pathologischen Veränderungen möglicherweise anzutreffen sind. Hennig hatte schon längst die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei dieser Krankheit um ein centrales Leiden handelt.

Wir wollen nun einige in der Anstalt beobachtete Fälle hier folgen lassen.

1. Franz Tomacsek, 3 Jahre alt, wurde den 18. April 1871 ins Spital gebracht. Die Mutter erwähnt folgende anamnestische Daten: Vor 1½ Jahren überstand das Kind die Blattern, 2 Wochen darauf hatte das Kind einen Krampfanfall, während welchem der Athem ausblieb und die Glieder starr wurden; in diesem Zustande, mit Ausnahme des Athmungskrampfes, der nach kurzer Zeit nachliess, verharrte der Kleine 3 Tage, nach welcher Zeit die Erscheinungen wieder verschwanden. Später stellten sich diese Krampfanfälle in verschiedenen Zeiträumen wiederholt ein, besonders häufig der Krampf der Athmungsorgane, der der Glieder aber nun in grösseren Zwischenräumen (2—3wöchentlich einmal), sie verschwanden jedoch bald ohne ärztliche Einmischung. Vor einem Jahre suchte die Mutter das Ambulatorium der Anstalt auf; man verordnete Aqua antihyster., worauf die Krämpfe nachliessen. Einen Tag vor der Aufnahme stellte sich abermals ein Anfall ein, der auch während der auf Wunsch der Mutter erfolgten Aufnahme in das Spital noch fortdauerte. Bei der Aufnahme bot der kleine Patient folgenden Status praesens:

Der Knabe ist, dem Alter entsprechend, mässig entwickelt, schwach genährt, Hautfarbe blass, im Gesichte Blatternarben, der Schädel in der Frontalgegend etwas zusammengedrückt, übrigens normal entwickelt. Der Knabe beantwortet die an ihn gerichteten Fragen genug intelligent, doch sind die ausgesprochenen Worte etwas schwer verständlich. Das Kind kann wohl sitzen, aber weder stehen, noch gehen. Bei genauer Betrachtung der Extremitäten und deren Bewegung ist eine krankhafte Stellung der Hände und Finger bemerkbar, in Folge welcher die ausgespreizten Finger im Metacarpo-phalangeal-Gelenke gebeugt, starr, unter einem stumpfen Winkel über den gebeugten Daumen sich zur Handfläche neigen; ausserdem nimmt die ganze Hand selbst eine mehr weniger stumpfwinklige Stellung zum Unterarme ein. Beide Hände, besonders deren Dorsalflächen, etwas ödematös geschwellt, die gespannte Haut glänzend, die Flexoren der Unterarme stark prominirend. Die beiden Füsse sind bogenförmig gekrümmt, die Ferse emporgezogen, in Folge

dessen eine ausgeprägte Spitzfussstellung; die ödematös geschwellte Oberhaut derselben von einem Netze erweiterter Venen durchkreuzt. Bei dem Versuche, die krampfhaften Glieder gerade zu richten, empfindet der Kleine grosse Schmerzen, schreit laut auf, während die Finger sich noch krampfhafter krümmen; schon die Furcht vor dem gewaltsamen Strecken macht ihn jämmerlich wimmern. In den übrigen Gelenken ist die Beweglichkeit frei, schmerzhaft und werden dieselben auf Aufforderung frei bewegt; noch ist zu bemerken, dass beide Unterschenkel rhachitisch gekrümmt sind. Das Kind hat Schnupfen, Mund-Rachenhöhle normal, Schlingen frei, Appetit mässig; der Brustkorb stark hervorgewölbt, Percussionsschall zeigt keine Abweichung, Athmungsgeräusch vesiculär, Herzdämpfung von der Norm nicht abweichend, Herzbewegung energisch, beschleunigt 140, die Töne rein, stark accentuirt, die Pulsation der Carotiden lässt sich deutlich wahrnehmen, Temperatur 38, sinkend bis 36,8; die Leber, besonders der linke Lappen, etwas vergrössert, Milzdämpfung normal, Stuhlentleerung einmal des Tags von gewöhnlicher Consistenz und Farbe. Den Urin kann der Knabe nicht halten, derselbe enthält keine abnormen Bestandtheile. Die erste Nacht brachte der Kleine ruhig zu, der Krampf hielt auch im tiefsten Schlafe an.

Die Behandlung war eine symptomatische, und da sich den andern Tag während des Weinens die characteristischen Symptome des Glottiskrampfes zeigten, wurde Aqua antihysterica foet. nach der bekannten Romberg'schen Formel gereicht, ausserdem laue Vollbäder; nach 2 Tagen liess der Muskelkrampf nach, auffallend war aber die fortdauernde pathognomonische Stellung der Finger, so dass dieselben den Eindruck machten, als dauerte der Krampf noch fort; das Kind konnte die Gegenstände fassen, sein lustiges Temperament kehrte zurück, eine hinzugetretene Diarrhöe sistirte auf einige Stärke-Klystiere und schritt der Knabe nun der vollständigen Restitution entgegen, als ein Besuch der Mutter das aufgeregte weinende Kind abermals in den geschilderten krankhaften Zustand zurückwarf. Wir griffen neuerdings symptomatisch zur Aqua antihyst. und verordneten in Anbetracht der rhachitischen Constitution Ferrum carbon. mit Calcar. carbon. Am andern Tag hatte der Krampf nachgelassen und kehrte nicht wieder, so dass der Knabe nach einem 16tägigen Aufenthalte aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Die übrigen Fälle wurden ambulatorisch behandelt und fand ich im Aufnahmsprotokoll folgende Notizen:

2. Franz H., 7 Monate alt, wurde wegen Dyspepsie und Krampf vorgestellt. 8 Tage alt, hatte das Kind schon einen Krampfanfall (Fraisen). Schwaches, durch Diarrhöe heruntergekommenes Kind, Stirnfontanelle gross, eingesunken, Pulsbewegungen kaum fühlbar, von Zähnen keine Spur. Der Muskelkrampf beschränkt sich auf beide Hände und die Finger, und kann daher als Dactylogryposis bezeichnet werden. Der Krampf ist intermittirend, aber nicht typisch. Die Behandlung war gegen die Dyspepsie und Diarrhöe gerichtet, mit Zunahme der Kräfte schwanden die Contracturen vollkommen.

3. Rosa Nagy, $^5/_4$ Jahre alt, Taglöhners Tochter, die Arthrogrypose in den Endgelenken der oberen und unteren Extremitäten stark entwickelt, die afficirten Gelenke oedematös geschwollen, schmerzhaft. Die Krankheit dauerte seit 8 Tagen ununterbrochen und trat nach einer copiösen Diarrhöe auf, nach Stillen derselben erhielt das Kind eine 8granige Bromkalilösung, worauf der Krampf nach 8 Tagen gänzlich nachliess.

4. L. Perbay, 17 Monate alt, Schädel im Verhältnisse zum Gesicht klein (Mikrokephalus), stark verknöchert, von den Fontanellen keine Spur, 6 Zähne, seit 5 Tagen Glottiskrampf und seit 1 Tage Krampf in beiden Händen und den Fingern (Dactylogrypose), Gelenke geschwollen, sehr schmerzhaft, Flexoren an den Unterarmen hart anzufühlen. Verordnet: Aqua antihyst. Der Krampf verschwand nach einigen Tagen sammt Spasmus glottidis.

5. Ant. Rossler, 8 Monate altes, atrophisches Kind, Haut blass,

schlotternd, Schädel weich, ausgeprägte Craniotabes, Fontanelle gross, eingesunken, kein Zahn. Seit 3 Wochen continuirliche Dactylogrypose in den Händen, das Kind wimmert fortwährend, hat keinen Schlaf, bei Betastung der geschwollenen Hände contrahiren sich dieselben noch mehr. Bei der Behandlung wurde auf den allgemeinen Zustand reflectirt, ausserdem animalische Bäder und Bromkali verordnet. Nach 10 Tagen, als das Kind wieder zur Ordination gebracht wurde, war es ruhiger, die Krämpfe intermittirten und waren schwächer, das Endresultat noch zu gewärtigen.

Diese beobachteten Fälle umfassen einen Cyclus von 5 Jahren, während welcher Zeit 20,000 Kinder im Durchschnitt das Beobachtungsmaterial lieferten.

Durch die gütige Vermittlung des Herrn Prof. Bókai erhielt ich noch über einen 6. Fall einige Daten:

Adolf G., wohlgenährtes, 7 Monate altes Kind mit blasser Hautfarbe, stark entwickeltem Panniculus adiposus. Die Stirnfontanelle gross, Hinterhaupt weich. Das Kind überstand Ende Februar d. J. die Masern mit normalem Verlaufe; bald nachher zeigten sich bei dem Kinde hauptsächlich während des Weinens die characteristischen Symptome des Glottiskrampfes, die an Intensität zunahmen; am 9. März dauerte ein solcher Anfall mehrere Sekunden mit den drohenden Symptomen einer Asphyxie; am 20. d. M. abermals ein solcher Anfall, wo neben hochgradiger Cyanose Krampf in den Händen auftrat. Beide Daumen waren in die Handteller gepresst, und die übrigen Finger starr über dieselben flectirt. Dieser krankhafte Zustand dauerte continuirlich 9 Tage, wo er dann während des Gebrauches der Aqua antihyst. nachliess, auch der Stimmritzenkrampf hatte an Intensität und Frequenz nachgelassen. Gegenwärtig bleiben diese Krämpfe auf Anordnung stärkender Bäder und den innerlichen Gebrauch von Ferrum lacticum und Calcar. carbon. gänzlich aus.

IV.

Ein Fall von Spondylitis colli.

Beobachtet in der Klinik für Kinderkrankheiten zu Leipzig
von Cand. med. Wilh. Cuntz aus Wiesbaden.

Nachstehende Krankengeschichte dürfte insofern von Interesse sein, als sie eine gewisse Reihenfolge und Eigenthümlichkeit der Symptome der Spondylitis colli, wie sie auch aus, leider nur in beschränkter Anzahl vorhandenen Beobachtungen zu ersehen sind, aufs Neue bestätigt.

Carl N., 13 Jahre alt, aufgenommen in das Kinderspital am 2. Febr. 1869. Die frühern Gesundheitsverhältnisse des Knaben waren nicht sehr günstige, eine ernstere Krankheit hat er indessen nicht durchgemacht. Seit langer Zeit schon litt er an Enuresis nocturna sowie an Koryza chronica. Seit Herbst 1868 klagte der Kranke über heftige Kopfschmerzen, die besonders in den Morgen- und Abendstunden eintraten, Anfangs nur auf die rechte Seite beschränkt waren, zeitweise dann auf die linke Stirn- und Schläfengegend wanderten; zur Zeit der Aufnahme hatten die Kopfschmerzen nur noch in der rechten Ohrgegend ihren Sitz. Bei Kälte steigerten sich die Schmerzen, in der Wärme waren sie erträglicher. Die Bewegungen des Kopfes waren seit Beginn des Kopfschmerzes schmerzhaft und behindert, und dieser Zustand steigerte sich so, dass Patient schon seit Anfang November 1868 den Kopf nur noch mit Hülfe der Hände fixiren konnte. In der rechten Nackengegend waren seit einigen Wochen Schmerzen bei Druck vorhanden.

Zur Zeit der Aufnahme am 2. Febr. 1869 war der Zustand folgender: Patient ist 123 Ctm. lang, schlecht genährt, Unterhautbindegewebe

fettlos, Arme besonders mager, Kopf von vorn nach hinten lang, undeutlich viereckig. Gesicht schmal, Augenlider, besonders das rechte obere, ödematös geschwollen; Pupillen reagiren gut; Nase kurz, Oberlippe etwas angeschwollen, am rechten Mundwinkel einige Excoriationen; Zunge wird grade herausgestreckt, links vorn auf derselben einzelne starkgeröthete Papillen, sonst ohne Abnormitäten.

Der linke hintere Gaumenbogen ist etwas angeschwollen, die Uvula geröthet, nicht verlängert, grade stehend. Die Sprache ist näselnd (in Folge der noch vorhandenenen Koryza). Otorrhöe ist nicht vorhanden; Hörweite, mit der Uhr gemessen, beiderseits 35 Ctm. Die rechte Nackengegend ist in der Ausdehnung von der Mittellinie bis zum Processus mastoideus einestheils, und anderntheils in derselben Breite nach abwärts bis zum 4. Halswirbel ödematös angeschwollen und ragt ca. 4 Mm. über die gesunde Seite hervor; diese Stelle sowohl, wie die Dornfortsätze der 5 oberen Halswirbel, die rechts von den unteren Hals- und den oberen Brustwirbeln gelegenen Partieen sind bei Druck empfindlich. Auf dem rechten Processus mastoideus befindet sich eine grosse, härtlich anzufühlende, bei Druck nicht schmerzhafte Lymphdrüse, nach aussen und oben davon mehrere solche kleinere.

Dreht man den Kopf 10° nach links, so empfindet der Kranke an beiden Seiten des Halses Schmerzen, die bis in die Stirngegend ausstrahlen; dreht man den Kopf bis 20° nach rechts, so werden nur an der rechten Seite Schmerzen empfunden. Das Nicken bis 20° ruft Schmerzen in der Gegend des rechten Musc. splenius capitis hervor, das Beugen nach hinten bis 20° macht sehr heftige Schmerzen in der Gegend des 7. Halswirbels. Der Kranke gebraucht bei jedem Versuche, den Kopf zu bewegen, beide Hände dazu. In der Gegend des Musc. rectus capitis anticus minor befindet sich eine in der Mittellinie zusammenfliessende längliche, ca. 0,5 Ctm. hohe weiche, teigig anzufühlende Leiste von ca. 2 Ctm. Breite; die darüber liegende Schleimhaut scheint normal zu sein. Ein Druck an dieser Stelle ruft heftigen Schmerz hervor.

Thorax ist rhachitisch gebaut, rechts schmäler und nach unten vorn vorgewölbt; die Supra- und Infraclaviculargruben sind eingezogen; die rechte Suprascapulargegend gibt kurzen Percussionston, die übrigen Percussionserscheinungen sind wenig vom Normalen abweichend; das Respirationsgeräusch ist überall etwas verschärft. Der Bauch ist eingezogen. Patient liegt auf der rechten Seite mit an den Leib angezogenen Knieen. Die geistigen Fähigkeiten sind dem Alter gemäss entwickelt.

Bis zum 7. Februar bleiben die angegebenen Verhältnisse im Gleichen; das Allgemeinbefinden ist erträglich; am 8. Febr. stellt sich vermehrte Schmerzhaftigkeit der angeschwollenen Stellen und heftiges linkseitiges Ohrensausen ein. — Priessnitz'sche Umschläge und Einreibungen der angeschwollenen Stellen mit Unguent. jodat. — Die erhöhte Schmerzhaftigkeit dauert bis zum 15. Febr.; der Kranke ist währenddem sehr unruhig und schläft schlecht. Feuchte Wärme lindern die Schmerzen und danach wird der Schlaf wieder besser. Wenig Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf; öftere Nachtschweisse, die aber nicht sehr bedeutend sind. Von einigen wenigen Schmerzen in dem geschwollenen Nacken abgesehen, ist das Befinden des Knaben von nun an dauernd gut, und nehmen seine Kräfte so zu, dass er am 16. März entlassen werden kann.

Während seines Aufenthaltes ausserhalb des Spitals verschlechterte sich der Zustand des Knaben wieder. Es stellte sich vermehrte Schmerzhaftigkeit des Nackens und noch mehr gehinderte Beweglichkeit des Kopfes ein. Die näselnde Sprache verschwand, nachdem am 14. April beim Wassertrinken plötzlich das Wasser mit viel Schleim und Eiter wieder aus Mund und Nase herausgekommen war. Die Enuresis nocturna hörte bald nach seiner Entlassung aus dem Spitale auf. Zeitweilig auftretende stechende Schmerzen im Kopfe, die früher noch nicht vorhanden waren, wurden nach Einreibungen mit Unguent. kali jodat. gemildert.

Die Ernährung des Knaben während seines Aufenthaltes ausserhalb des Spitales war durchaus ungenügend, die Bekleidung schützte ihn nicht vor Erkältung; überdiess wurde er unvernünftiger Weise immer zur Arbeit angehalten.

Am 29. April traten epileptiforme Anfälle ein: Zuckungen der Gesichts- und Extremitäten-Muskeln, Schwinden des Bewusstseins; erst nach 12 Stunden war es wieder möglich mit dem Kranken zu reden und demselben Wasser zu reichen.

Am 30. April erfolgte die zweite Aufnahme des Knaben in das Spital. Der Patient war bedeutend schwächer geworden, sonst war aber eine Veränderung der übrigen Verhältnisse nicht zu bemerken.

Bis zum 22. Mai ist die Schmerzhaftigkeit des angeschwollenen Nackens dieselbe; vorübergehend klagt der Kranke über Kopfschmerzen; im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Da sich am rechten processus mastoideus das Gefühl der Fluctuation darbietet, so wird hier, und bald darauf aus demselben Grunde ca. 8 Ctm. tiefer incidirt, ohne indess auf Eiter zu gelangen. Gleichzeitig erfolgt auf dem rechten Ohre eine Perforation des Trommelfells und Ausfluss von Blut und Eiter. In der Wunde am processus mastoideus ist ein rauher Knochen zu fühlen. Die untere Wunde ist bis zum 26. Mai geheilt, die obere ist durch eingelegte Charpie offen gehalten und entleert guten Eiter. In den folgenden Tagen zeigt sich an einigen Stellen des ödematös angeschwollenen Nackens Fluctuation, so dass man in der Tiefe Eiter vermuthen kann. Vorübergehend wird das Oedem geringer und es tritt nun leichtere Beweglichkeit des Kopfes ein; auch ist es dem Patienten nun möglich, ohne Schmerzen zu empfinden, auf der kranken Seite mehrere Stunden zu liegen. Vom 30. Mai an wird der Ausfluss aus dem rechten Ohre übelriechend. Die Wunde auf dem processus mastoideus granulirt üppig; das Befinden des Knaben bessert sich in den nächsten vierzehn Tagen so, dass am 14. Juni ein Besuch des Gartens gestattet werden kann.

Die so rasch geheilte untere Wunde bricht wieder auf und entleert guten Eiter, verschorft zeitweilig wieder, um immer wieder von Neuem aufzubrechen. Wieder heftiger gewordene Schmerzen in der rechten Ohrgegend werden durch feuchte Wärme gebessert. Am 28. Juni ist auch aus dem linken Ohre übelriechender eitriger Ausfluss vorhanden, während das Allgemeinbefinden nicht verändert ist. Die Wunden am Nacken entleeren nach und nach weniger Eiter und sind am 28. Juli vollständig geschlossen; es zeigt sich aber nun an einer andern Stelle Fluctuation und nimmt nun auch die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Nackens wieder zu, so dass, nachdem Priessnitz'sche Umschläge angewendet worden sind, am 6. August abermals incidirt wird, worauf sich viel Eiter entleert, der aus der Tiefe zu kommen scheint. Diese Wunde bleibt fortwährend offen, verkleinert sich nur vorübergehend und entleert bei Druck immer guten Eiter. Eine am 20. Sept. eingetretene Inflammatio conjunctivae bulbi dextri verschwindet bis zum 23. Septbr. wieder vollständig — Umschläge mit Plumb. acetic. — In der folgenden Zeit wird der Husten etwas häufiger, sonst tritt keine Veränderung in dem Befinden des Kranken bis zum 5. Octbr. ein.

Um 3 Uhr Nachmittags dieses Tages treten plötzlich, ohne dass sichtbare Veränderungen oder heftige Bewegungen vorhergegangen waren, Krämpfe auf, die auf der linken Gesichtshälfte beginnen, dann auf die rechte übergreifen, dann die linken, dann die rechten oberen und unteren Extremitäten befallen. Als man den Kopf ein wenig hebt und dabei denselben etwas nach vorn beugt, entstehen allgemeine Convulsionen, die, sobald man den Kopf wieder nach hinten bringt, nachlassen.

Anfangs sind die Krämpfe klonische, gehen dann aber in tetanische Starrheit über. Auf der Höhe des Anfalls ist die Temperatur 39,4° Cels.; Respiration beschleunigt, Trachealrasseln, Schaum vor dem Munde. Das Bewusstsein ist von Anfang an geschwunden; Reizung des Bulbus

hat keinen Erfolg; die Pupillen sind weit und starr. Der Stuhl geht unwillkürlich ab. Die Anfälle treten nun, von einigen kurzen Pausen der Ruhe unterbrochen, wo tiefe, schnappende Athemzüge gethan werden, mit gesteigerter Heftigkeit auf, schliesslich werden die Pausen kürzer und der Tod erfolgt unter allgemeiner Starrheit 5 Uhr 30 Min. Nachmittags, unter einer Temperatursteigerung bis 40° Cels.

Leichenbefund: Der Körper ist dem Alter entsprechend gross, bedeutend abgemagert; Haut bleich, ziemlich fest angeheftet, mit zahlreichen kleinen bräunlichen Flecken bedeckt, die Abschuppung zeigen; starke Muskelstarre; Muskulatur bleich.

Kopf: der hintere Theil der Galea aponeurotica ist eitrig infiltrirt; Schädeldach ohne Abnormitäten; Dura mater mässig gespannt; Sinus longitudinalis blutleer, nur in dem hinteren Theile einige schwache Gerinnsel; weiche Hirnhäute mit reichlichen Pachionischen Granulationen, ziemlich getrübt; mässig starke Ansammlung von Serum unter der Arachnoidea. Hirnsubstanz weich, ziemlich starke Füllung der kleinen Arterien und Capillaren, die weisse Substanz mässig ödematös. In dem vordersten Theile des rechten Stirnlappens befindet sich unmittelbar unter der Pia mater eine haselnussgrosse, hart anzufühlende Stelle, die sich beim Einschneiden als eine gelbliche, mässig feste, überall von Blut begrenzte Masse erweist, die, anscheinend in der grauen Substanz entstanden, diese auseinander gedrängt hat. Gegen die weisse Substanz dringt ein 1 Ctm. grosser Fortsatz dieser gelblichen Masse vor, um welchen jedoch ebenfalls ein Ueberzug von grauer Substanz besteht. Die nächste Umgebung ist erweicht. Die hinteren Hörner der Seitenventrikel sind erweitert. Sonst ist keine wesentliche Veränderung am Gehirn zu bemerken.

Die Medulla oblongata ist hyperämisch, eine Formveränderung derselben ist nirgends nachzuweisen. Die Dura mater der Schädelbasis ist normal. Das Foramen magnum ist bedeutend verengt durch den in dasselbe luxirten Zahnfortsatz des Epistropheus; die Dura mater geht glatt über denselben hinweg, zeigt auf der Uebergangsstelle zahlreiche kleine Hömorrhagien, und auf der linken Seite bleiche Granulationen, die sich beim Bewegen des Kopfes gegen das Innere des Schädelraumes vorwölben. Beim Bewegen des Zahnfortsatzes ist deutliche Crepitation zu fühlen. Die linke Hälfte des vorderen Halbrings des Atlas ist vorn, hinten und unten vom Periost gelöst und überall rauh; an einzelnen Stellen sind linsengrosse Vertiefungen vorhanden. Von der linken Massa lateralis atlantis existirt nur noch die obere Gelenkfläche, die noch durch eine dünne Knochenplatte mit dem vorderen Halbring verbunden ist. Processus transversus sinister und das linke Drittel des hintern Halbrings fehlen; das hintere Drittel ist vollständig vom Periost gelöst.

Dens epistrophei ist vorn und an seiner Basis cariös, mit flachen Substanzverlusten. Die linke Hälfte des Körpers, die linke obere Gelenkfläche, sowie der Processus transversus sinister epistrophei fehlen; die untere linke Gelenkfläche ist noch vorhanden; die linke Hälfte des hinteren Halbrings ist vollständig vom Periost entblösst.

An der Vereinigungsstelle der vorderen Spange des Processus transversus sinister mit dem Körper des 3. Halswirbels findet sich ebenfalls eine linsengrosse cariöse Stelle, ebenso ist die Peripherie des Foramen transversarium sinistrum cariös. Von den Bändern ist das Ligamentum transversum atlantis von seiner linken Ansatzstelle gelöst. Die Dura mater ist mit Ausnahme der oben beschriebenen Stelle hier überall intact. Die Arteria und Vena vertebralis sind durch den Eiterherd ungefähr 2 Ctm. nach aussen von ihrer ursprünglichen Bahn gedrängt und laufen dicht an dem Eiterherde vorbei, ihre Umhüllungen sind unversehrt.

Brust: Chronische Lungentuberculose; Herz etwas verbreitert,

rechter Ventrikel ziemlich bedeutend dilatirt, spärliche Blutgerinnsel in demselben.

Bauch: Zwerchfell mit der Leber fest verwachsen. Leber nur in den grösseren Gefässen blutreich, Parenchym selbst blutarm, deutlich graugelblich; Gallengänge mässig erweitert; Gallenblase leer; Milz normal gross, sehr weich. Magen hochgradig aufgetrieben, reichliche Speisereste enthaltend. Im Dünndarm schwachgelblich gefärbte Fäcalmassen.

Im untern Theil des Coecum breite Darmgeschwüre. Flexura sigmoidea und Rectum stark contrahirt. Die Mesenterialdrüsen sind käsig entartet.

Nieren ziemlich stark venös hyperämisch; Rinde und Pyramiden nicht deutlich abgegrenzt.

In dem Wiener Jahrbuch für Kinderheilkunde von 1858 ist eine Krankengeschichte mitgetheilt, die mit vorstehender in vielen Punkten übereinstimmt. Auch hier wurde folgende Reihenfolge der Symptome beobachtet:

Mehrere Monate andauernde Schmerzhaftigkeit der Nackengegend ohne sichtbare äussere Veränderung; erschwerte und schmerzhafte Beweglichkeit des Kopfes; allmählig entstandene ödematöse Anschwellung des ganzen Nackens, weit über die dem eigentlichen Krankheitsherde zunächst liegenden Theile hinausreichend; Unmöglichkeit den Kopf zu fixiren, und Zunahme der Schmerzen.

In unserem Falle wurde in verhältnissmässig frühem Stadium eine Anschwellung der hinteren Pharynxwand bemerkt und wird auch von Eiterentleerung durch Mund und Nase berichtet. Offenbar war die hier entstandene Entzündung keine sehr ausgebreitete; auch verheilte diese Stelle wieder vollständig in kurzer Zeit. Es zeigte sich dagegen später in der äusseren Geschwulst Fluctuation, so dass hier incidirt wurde, was Anfangs zwar ohne Erfolg war, da der Abscess noch zu tief lag; später aber drang hier fortwährend Eiter aus der Tiefe hervor.

Indem Wiener Fall nun entwickelte sich ein grosser Retropharyngeal-Abscess, während die äussere Geschwulst zu keiner Zeit das Gefühl der Fluctuation darbot, obwohl die Behandlung darauf gerichtet war, hier eine „Schmelzung und Aufbruch der Geschwulst" herbeizuführen. In beiden Fällen erfolgte nun nach einiger Zeit der Tod, in dem Wiener Fall etwas früher und unter etwas anderen Erscheinungen. Hier wird 2 Tage vor dem Tode von Schüttelfrost und Delirien, 1 Tag vor dem Tode von Sopor und Paralyse der Extremitäten, am Todestage selbst von anhaltenden Convulsionen berichtet. Auch war dort das Sectionsresultat ein etwas anderes, indem die Entzündung auf die Hirnhäute übergeschritten war: „an der Hirnbasis eine $^1/_3'''$ dicke, eitrig zerfliessende, sich über die Varolsbrücke erstreckende, gelbliche Exsudatschicht", und die cariösen Wirbel Atlas und Epistropheus „allenthalben mit jauchigem Exsudate überzogen" waren. Während also hier der Druck auf die Medulla oblongata von Seiten der geschwollenen Umgebung und die Verjauchung der Entzündungsmassen Todesursache war, war es in unserem Falle offenbar nur der fortwährende heftige Druck des Dens epistrophei auf den unteren Theil der Medulla oblongata, nachdem das ihn befestigende Ligamentum transversum atlantis von seiner linken Ansatzstelle gelöst war. Nach der Loslösung dieses Bandes war das Gleichgewicht der den Dens epistrophei in seiner Lage haltenden Kräfte gestört, und so musste derselbe, auch ohne dass eine dahin zielende Bewegung gemacht wurde, dauernd nach hinten ausweichen und einen Druck auf die Medulla oblongata ausüben. Dass der Druck die Ursache der Convulsionen und schliesslich des Todes war, geht unzweifelhaft aus der zufällig gemachten Beobachtung hervor, dass allgemeine Convulsionen entstanden, als

man den Kopf nach vorn beugte, wodurch der nun gelockerte Dens epistrophei fester gegen die Medulla oblongata gedrückt wurde, währenddem die Convulsionen, als man den Kopf wieder nach hinten bewegte, an Heftigkeit abnahmen, da durch die Rückwärtsbewegung des Kopfes der Druck des Dens epistrophei auf die Medulla oblongata wieder geringer wurde.

Ausser in der hier angezogenen Wiener Krankengeschichte finde ich noch in mehreren, leider nur unvollständigen Berichten eine ähnliche Verlaufsweise dieser Krankheit angedeutet. Immerhin sprechen auch sie, in Verbindung mit unseren Angaben, die wohl in vollständiger Uebereinstimmung mit dem Sectionsresultate stehen, für den oben angedeuteten Symptomencomplex der Spondylitis colli.

V.

Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien.

Von Dr. Andreas v. Hüttenbrenner, Assistenten an der k. k. Kinderklinik in Wien.

Ich theile diesen Fall mit, weil er in vieler Hinsicht interessant ist und weil überhaupt Erkrankungen der Bronchien, wegen der Consequenzen, die sie nach sich ziehen, von Wichtigkeit sind.

Durch die später näher zu beschreibende Narbe wurde der rechte Bronchus fast ganz verengt und es kam in Folge dessen zu cylindrischer Erweiterung der Bronchien in der rechten Lunge, welcher Befund durch eine aller Wahrscheinlichkeit nach vorausgegangene Lungenerkrankung des Mittel- und Oberlappens wohl modificirt worden sein dürfte.

In der pädiatrischen Literatur finde ich derartige Fälle nicht erwähnt. Barthez und Rilliet*) haben Ulcerationen nach Catarrh und Entzündung nicht gesehen und berichten nur über einen Fall von Fauvel, in welchem es bei einer pseudomembranösen (?) Bronchitis zu 8—10 Ulcerationen an der Theilungsstelle gekommen war, welche plaquesförmig waren und deren Ränder wenig vorspringend waren. Der Grund dieser Ulcerationen schien durch Zellgewebe gebildet. Ein Verschluss oder eine Verengerung entstand hierdurch nicht.

Bevor ich die schon beschriebenen Fälle von syphilitischen Narben erwähne, will ich nur noch eines Falles Erwähnung thun, der in vielen Lehrbüchern bei Aufzählung der Ursachen von Compression und Verstopfung der Bronchien unerwähnt geblieben ist. Es ist dies ein Fall von einem Lipom**), das im Bronchialaste des linken untern Lungenlappens gleich über dessen Spaltung sass, ihn ziemlich ausfüllte, bohnengross war und von der Bronchialschleimhaut überkleidet erschien. Der ganze betreffende Lungenlappen war collabirt, von comprimirtem Ansehen, seine Bronchien erweitert. Obwol die Verstopfung des Bronchialrohres keine vollständige war, so war doch der ganze zum Bronchialrohr gehörige Lungenlappen in gleicher Weise afficirt, während bei dem vorliegenden Falle unter ganz (mutatis mutandis) ähnlichen Bedingungen dies nicht der Fall war.

Biermer theilt die Ursache der Laryngeal- und Bronchialstenose ein: in Ursachen von Aussen und Ursachen, die von Innen her die Stenose bedingen. Von den von ihm angeführten Compressionsstenosen sind für das kindliche Alter wohl nur von Wichtigkeit die Compression von

*) Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Bd. S. 436.
**) Rokitansky, Lehrbuch d. patholog. Anatomie, III. Bd. S. 28. 1861.

Seite vergrösserter Lymphdrüsen, und in seltenen Fällen durch Neugebilde. (So liegt mir z. B. jetzt ein Fall von allgemeiner Sarcomatose vor, bei der eine sarcomatös entartete Drüse augenscheinlich den Hauptbronchus links comprimirte. Die Erscheinungen im Leben traten jedoch wegen der massigen Geschwülste im Bauche und wegen der Compression der Lunge durch Exsudate in beiden Pleurahöhlen zurück.)

Aneurysmen kommen im Kindesalter wohl nicht in Betracht.

Zu erwähnen wäre noch die Kropfstenose der Trachea, die sich auch auf die Bronchien erstrecken kann, von denen bei Erwachsenen einzelne Fälle bekannt gemacht wurden. (H. Demme und Mettenheimer, Würzburg, III. Bd. — mir im Originale nicht zugänglich.)

Von Innen her sind nach Biermer die Ursachen der Verengerung entweder Narben oder Schwielen, entzündl. Hypertrophie der Bronchialwandung oder Obturation durch polypenartige Neubildungen.

Die weitaus häufigste Ursache der Tracheal- und Bronchialverengerung sind jedenfalls syphilitische Narben- und Schwielenbildung, die in allen Organen sich durch starke Schrumpfung und auf Oberflächen durch Bildung stark hervorspringender Leisten auszeichnen.

Die von Biermer angeführten Fälle sind im Ganzen 15, und da er kein Alter anführt, so ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass unter diesen Fällen keiner darunter war, der im kindlichen Alter zur Beobachtung kam.

Wenn man die 15 Fälle sortirt, so lassen sie sich in folgender Weise unterabtheilen:

Stenose der Trachea	6	Fälle
Stenose des Kehlkopfes u. der Trachea	3	-
Ulceration d. Trachea mit Verdickung des rechten Bronchus	1	-
Stenose des Larynx, der Trachea und Bronchien	2	-
Stenose des Larynx und beider Bronchien	1	-
Ulceration der Trachea bis in die Bronchien	1	-
Stenose des rechten Bronchus u. Ulceration im Larynx	1	-

(Beide letztere von Wilk's Guy's Hosp. Rep., 3 Sc. 9. Band p. 37, 1863.) Sämmtliche Fälle nach Biermer (a. a O.) zusammengestellt.

Von neueren Arbeiten verweise ich auf die von Trendelenburg*), bei dem auch die von ihm angeführte betreffende Literatur nachzusehen ist.

Erwähnen will ich nur den von ihm angeführten Fall Chassaignac's**), bei dem an der Trachea unterhalb des manubrium sterni er eine Ausbuchtung fand, die 2 CM über der Bifurcation in eine beträchtliche Verengerung überging, die nur für einen weiblichen Catheter durchgängig war. Durch die Tracheotomie wurde bei diesem Falle keine Besserung erzielt.

Es geht aus diesen angeführten Fällen hervor, dass die meisten syphilitischen Strikturen im Kehlkopfe vorkommen, während die Strikturen der Bronchien meist combinirt sind mit Affectionen des Larynx und der Trachea.

Allein scheint eine derartige Striktur nie zur Beobachtung gekommen zu sein.

Ich will nun meinen diesbezüglichen Fall beschreiben, bei dem auch nicht die Stenosirung des Bronchus allein zur Beobachtung kam, sondern mit Schrumpfung der Epiglottis und Condylombildung an der Laryngealschleimhaut verbunden war.

Sch... Marie, 12 Jahre, aufgenommen am 16. Sept. 1869, gestorben am 3. December 1870.

Ich theile die klinischen Daten möglichst kurz mit, obwol dieser Fall namentlich in therapeutischer Beziehung von Interesse ist.

---

*) Trendelenburg in Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 13. Bd. S. 225, und Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen.

**) Schmidt, Jahrbuch Bd. 102, S. 98.

Das Kind war bei der Aufnahme mässig genährt, etwas blass. Am Kopfe nichts Abnormes. An der Unterlippe eine etwa ½ kreuzergrosse kupferbraune abschuppende Stelle. Der Hals ziemlich dick; am Thorax nichts Abnormes. An den Extremitäten und Genitalien nichts Abnormes.

Das Kind war vollständig aphonisch. Die Inspection des Rachens ergab ein vollständiges Fehlen der Uvula, nebst einem Theile beider Gaumenbögen.

Die unregelmässig gezackten Ränder des Substanzverlustes theils speckig infiltrirt, theils in narbiges Gewebe umgewandelt; stellenweise mit einem graulich missfärbigen Exsudate belegt. Die Cervicaldrüsen geschwellt, hart; am übrigen Drüsensysteme nichts Abnormes nachweisbar.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab eine geschrumpfte Epiglottis, die reichlich mit warzigen Excrescenzen bedeckt war. Die verbogene Epiglottis konnte auch mit dem Finger constatirt werden.

Die Stimme war, wie erwähnt, heiser, doch ein Athmungshinderniss war durch längere Zeit nicht vorhanden. Zeitweise hatte das Kind im Beginne Hustenanfälle, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Pertussis hatten. Es erfolgten staccato aufeinanderfolgende Hustenstösse bei der Exspiration, der jedoch keine Reprise folgte. Möglicherweise kam die schrille Inspiration hier nicht wegen der bestehenden Aphonie zur Geltung.

Die Hustenanfälle kamen des Nachts, verloren sich jedoch bei Besserung des Localbefundes, bei Eintritt der Stimme, und hatten auch nicht den typischen Verlauf, wie bei der Pertussis.

Die eingeleitete Therapie übergehe ich; ich will nur erwähnen, dass die damals in der Klinik eingeleitete Localtherapie im Larynx von gutem Erfolge begleitet war.

Es wurde nämlich täglich ein elastischer Katheter in den Larynx eingeführt und durch einen Luftballon Calomel in den Kehlkopf eingeblasen. Nach 4 Wochen war die Stimme vollständig frei.

Bei dem Weiterschreiten des Processes am harten Gaumen und an der hinteren Rachenwand schwand jedoch wieder die Stimme.

Gegen Ende September 1870 kam es zu einer catarrhalischen Pneumonie. Bei der langen Dauer des continuirlichen Fiebers unterlag es keinem Zweifel, dass die Infiltration des Lungengewebes eine fettig-käsige Degeneration eingegangen war.

Das Kind starb bis zum Skelette abgemagert am 3. December 1870. Während dieser letzten Monate traten zwei Anfälle auf, die ich näher beschreiben will, weil sie mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Zusammenhang zu stehen schienen.

Es war nämlich in der letzten Zeit in geringem Grade eine Laryngostenose vorhanden, jedoch nicht in so hohem Grade, dass man daraus die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz erklären könnte. Nun traten plötzlich dyspnoische Beschwerden mit beschleunigter Respiration auf, mit zahlreichen consonirenden Rasselgeräuschen über den Lungen, mit hochgradiger Cyanose, Oedem im Gesichte und an den Händen, hoher Temperatur, kühlen Extremitäten bei grosser Hinfälligkeit des Kindes. Dieser Zustand dauerte je einer 7—8 Tage, worauf er sich, nachdem eine reichliche Expectoration eingetreten war, wieder besserte. Beim letzten Anfalle waren die stenotischen Erscheinungen so hochgradig, dass man wohl an eine Tracheotomie dachte. Da aber eine ausgebreitete Lungeninfiltration mit beginnendem Hydrops Anasarca vorhanden war, das Individuum überhaupt in einem ausserordentlich herabgekommenen Zustande sich befand, so nahm man hievon Abstand. Bald darauf, nachdem diese stenotischen Erscheinungen geschwunden waren, erfolgte der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die Section ergab folgenden interessanten Befund:

Der Körper von mittlerer Grösse, abgemagert, blass, mit blassvioletten, am Bauche mit grünlich misfärbigen Todtenflecken versehen.

Kopfhaar röthlich blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Hals kurz und dick. Brustkorb gewölbt; Unterleib mässig gespannt, Fussrücken etwas ödematös.

Schädeldach dickwandig, porös; harte Hirnhaut, gespannt, die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen, längs des Sulcus longitudinalis zahlreiche Pacchionische Granulationen, vom Gehirne leicht abziehbar. Gehirn mässig mit Blut versehen, teigig weich, etwas feuchter. In den Hirnhöhlen einige Drachmen klaren Serums.

Die Schilddrüse in ihren beiden Seitenlappen vergrössert, blass, colloidhältig; ihre Venen wie die grossen Venen des Halses stark ausgedehnt. Die Uvula fehlend, ebenso der grösste Theil des weichen Gaumens und der Arcaden.

Die Ränder des Substanzverlustes gewulstet, infiltrirt, mit misfärbigem Exsudate belegt. Am Zungengrunde, an der vordern wie an der hintern Fläche der Epiglottis zu beiden Seiten des Kehlkopfes bis etwa 2‴ unterhalb der wahren Stimmbänder sehr zahlreiche, dicht gedrängt stehende, warzige, blumenkohlähnliche, etwa 1‴ hohe, ziemlich derbe, reichlich mit Blut injicirte Excrescenzen, die mit der gewucherten Schleimhaut und dem serös infiltrirten submucösen Bindegewebe zusammen einen mehrere Linien dicken Wulst bilden, durch welchen die Epiglottis fast vollständig bedeckt erscheint.

Von den wahren Stimmbändern angefangen bis an das Ende der Trachea zahlreiche streifige, oberflächliche Narben, besonders an der vordern obern Wand derselben. Unmittelbar über der Bifurcation etwas nach rechts zu eine strahlige Narbe, welche bis in das submucöse Bindegewebe reicht, nach aufwärts bis zum 15.—16. Trachealring, und nach abwärts bis an den Beginn des rechten Bronchus. Von dieser Narbe geht gegen den linken Bronchus zu ein etwa 4‴ langer, narbiger, in das Lumen der Trachea vorspringender Strang, der sich an der hintern Wand des linken Bronchus inserirt. Der Eingang in den linken Bronchus ist etwa bis zum Lumen einer Gansfeder verengt. Die Trachealringe vom neunten angefangen, sind in ihrer rechten Hälfte etwas nach abwärts gezogen, während die über dem neunten hinauf gerade verlaufen. Auf der Schleimhaut der übrigen Bronchien bis zu denen der 3. und 4. Ordnung, auch in den später zu beschreibenden erweiterten, zahlreiche Narben, ähnlich denen, wie sie an der Trachealschleimhaut beschrieben sind.

Die Bronchien 2., 3. und 4. Ordnung im linken Unterlappen bis zur Dicke eines kleinen Fingers gleichmässig cylindrisch erweitert, die Schleimhaut verdünnt, mit zahlreichen oben erwähnten streifigen Narben bedeckt, injicirt, von massenhaft grünlichem zähen Schleim überzogen.

Das Lungenparenchym zwischen diesen erweiterten Bronchien rarefecirt, mässig mit röthlich gelblichem schaumigen Serum erfüllt. Der rechte Mittellappen in seinem ganzen Umfange sehr derb, gelbkäsig infiltrirt. In den beiden Oberlappen zahlreiche, gelbkäsige, ziemlich derbe, stecknadelkopfgrosse isolirt oder in Gruppen beisammenstehende Knötchen. Der rechte Unterlappen gleichmässig gelb, käsig infiltrirt, luftleer, feinschaumig ödematös, sehr mässig mit Blut versehen. Beide Lungen überdies in ihrem ganzen Umfange mit der Brustwand verwachsen und sehr pigmentreich.

Die Bronchialdrüsen in der Nähe der Bifurcation und um den Lungenhilus herum und in den Interlobularsepten bis zu Wallnussgrösse und darüber angeschwollen; dieselben sehr derb, dicht, stellenweise fettkäsig. Im Herzbeutel etwa eine Unze klaren Serums. Das Herz schlaff; der rechte Ventrikel etwas erweitert, sein Fleisch blass braunroth, sehr derb, speckig glänzend. In den Höhlen des Herzens locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die Leber gross, fetthältig, muskatnussähnlich gefärbt. An ihrer

Oberfläche zahlreiche strahlige Narbeneinziehungen. Im Parenchym längs der Gefässe zahlreiche grauröthliche Verdickungen und Schwielen. In ihrer Blase gelbe Galle.

Die Milz vergrössert, sehr derb, speckig glänzend.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass, in den Höhlen der letzteren zahlreiche chymöse und fäculente Stoffe. — Beide Nieren vergrössert durch Schwellung der Corticalis, auf dem Durchschnitte eine blutigtrübe Flüssigkeit entleerend, ihre Kapseln nicht ohne Verletzung der Rinde abziehbar, letztere sternförmig injicirt.

Die inneren Sexualorgane blass, unentwickelt.

Diesem Befunde füge ich Folgendes bei:

Die Zerstörungen im Rachen, die narbigen Einziehungen in der Leber, die Narben an den Bifurcationsstellen in den Bronchien, ferner die sehr derbe käsige Lungeninfiltration, die sehr derben Knötchen in den Oberlappen und die blumenkohlähnlichen Excrescenzen im Larynx, beweisen, abgesehen vom klinischen Befunde, zur Evidenz, dass wir es hier mit exquisit syphilitischen Prozessen zu thun haben. Namentlich die erwähnte sehr derbe, käsige Infiltration mit einer ziemlich massigen Anhäufung von Pigment in der Lunge machten es mir wahrscheinlich hier einen Prozess vor mir zu haben, wie ihn Virchow*) als sogenannte braune Induration beschrieb. Auch hier war kein Herzfehler vorhanden und trotzdem eine massenhafte Ablagerung von Pigment in den Lungen. Die Pneumonie ist auch hier auf dem Wege des Catarrhs entstanden. Sehr einleuchtend für die Entstehung des Pigments ist die Virchowsche Erklärung, dass der Alveolarcatarrh die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes abgiebt, welcher Umstand hier bei dem klinisch lange Zeit bestandenen Bronchialcatarrh wohl ins Gewicht fallen dürfte.

Von Interesse an dem Befunde ist ferner die in der Beschreibung erwähnte Narbe an der Bifurcationsstelle und zwar aus mehreren Gründen:

1. Ist der Sitz ein relativ sehr seltener: Ein syphilitisches Geschwür an der Bifurcation mit zu Stande gekommener Vernarbung.

2. Instructiv sind die Consequenzen dieser Vernarbung. Die strahlige Narbe sitzt an der Bifurcation und geht einestheils in den rechten und linken Bronchus hinein und andererseits gegen die rechte Seite der Trachea. Der in den linken Bronchus hineinziehende Strang hebt augenscheinlich durch seine Schrumfung die untere Wand des linken Bronchus derart in die Höhe, dass hiedurch derselbe bis auf das Lumen einer Gansfeder verengt wird.

Das geschwellte Drüsenpaquet an der Bifurcationsstelle, auf dem die Bronchi gleichsam reiten, mag wohl auch das Seinige dazu beigetragen haben, kann jedoch nicht allein die Ursache hievon sein, denn sonst müsste der Bronchus rechterseits ebenso comprimirt sein, wie der links. Die Trachealringe sind von der Mitte der Trachea angefangen, wie in dem Befunde schon erwähnt, in ihrer rechten Hälfte sämmtlich nach abwärts gezogen, was ebenfalls nur dadurch erklärt werden kann, wenn man annimmt, dass die Narbe geschrumpft ist, wodurch natürlich die Ringe nach abwärts, wie die untere Wand des linken Bronchus nach aufwärts gezogen wurde. Die Verengerung des Bronchus also ist durch die Schrumpfung der Narbe leicht zu erklären.

Schwieriger ist die Deutung der Bronchialerweiterung im unteren linken Lungenlappen allein.

Wäre die ganze Lunge von cylindrisch erweiterten Bronchien durchsetzt, so wäre die Erklärung eine leichte. Durch die Stenosirung des zuführenden Bronchus ist der Abfluss des Bronchialsecretes, das hier reichlich vorhanden war, ein gehinderter gewesen, und durch die Stagnirung desselben wurden die Bronchien gleichmässig erweitert u. s. f.

---

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 2. Band S. 70.

Nun aber ist der Befund ein anderer. Es sind nämlich nur die Bronchien, welche zum Unterlappen führen, cylindrisch erweitert, während die der oberen Lungenlappen nicht erweitert sind, hingegen aber in grösserer und geringerer Ausdehnung das Lungenparenchym in den Oberlappen von gelbkäsigen, luftleeren, sehr derben Stellen durchsetzt ist.

Es giebt hier nur zwei Möglichkeiten. Entweder war der Oberlappen, bevor es zur Stenosirung durch die Narbe kam, schon infiltrirt, und in Folge dessen konnte in diesen Parthieen durch Stagnation des Bronchialsecretes eine Erweiterung nicht eintreten, indem das infiltrirte ziemlich derbe Lungenparenchym der Wand des Bronchus eine bessere Stütze abgab. Die andere Möglichkeit wäre wohl die, dass die Stenosirung vor der Infiltration auftrat und man müsste dann zur Erklärung der cylindrischen Erweiterung der Bronchien im Unterlappen den Grund heranziehen, dass die unterste Parthie bronchiektatisch geworden ist, weil das stagnirende Secret vermöge seiner Schwere am meisten und am intensivsten auf dasselbe wirken konnte.

Besprechungen.

Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte von Dr. Johann Steiner, k. k. a. o. Professor der Kinderheilkunde an der Universität und ordinirendem Arzt am Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. Leipzig 1872. F. Ch. W. Vogel.

Obwohl die letzten Jahre einen Mangel an kurz gefassten oder die Kinderheilkunde ziemlich erschöpfenden Lehrbüchern nicht aufzuweisen haben, so begrüsse ich doch diese Frucht fünfzehnjähriger ununterbrochener Thätigkeit in einem der grössten und besteingerichteten Kinderspitale, welchem Verfasser vorzustehen die Ehre hat, mit ungetheilter Freude.

Wenn Steiner mit einiger Schüchternheit das Werk als ein Compendium bezeichnet, weil es, mit dem ausgezeichneten Gerhardt'schen Lehrbuche verglichen, vielleicht in Hinsicht der Literaturnachweise und der thermometrischen Beobachtungen eine geringere Ausführlichkeit zeigt, so findet man das Wissenswerthe in einer Weise vortrefflich und erschöpfend beschrieben, gut und fasslich zusammengestellt, dass es manches Lehrbuch in tiefen Schatten stellen wird. Erwägt man ferner, dass fast jedes Capitel eine Fülle eigner Erfahrungen, selbst der seltensten Fälle, in frappirender Weise zeigt, welche Verfasser zum kleinen Theil in zahlreichen bekannten Arbeiten schon veröffentlicht hat, so wird das Werk nicht nur, sondern es muss den Studirenden ein sehr belehrender Leitfaden und dem Arzte ein nutzbringender Führer am Krankenbette sein.

Die Eintheilung der einzelnen Krankheiten und Krankheitsgruppen ist übersichtlich, einfach und klar und ähnelt der Anordnung des bekannten Niemeyer'schen Handbuches. Dass auf Physiologie und pathologische Anatomie besondere Rücksicht genommen worden ist, bedarf kaum der Erwähnung. Es mag mir erlaubt sein, Einiges dem reichen Inhalte zu entnehmen.

Den Reigen eröffnet die Krankenuntersuchung, deren Studium gleich der Semiotik den Studirenden sehr empfohlen werden kann. Der zweite Abschnitt, welcher die Krankheiten des Nervensystems beschreibt, enthält ein ungemein reiches Material. So berichtet er von 14 eignen Beobachtungen von Hirnsinusthrombose, von 200 Fällen von Hydrocephalus, 94 von Gehirntuberkeln u. s. w. Recht instructiv ist das kleine Capitel über Geisteskrankheiten. Bei den Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute ist nach dem Vorgange von Eulenburg auf

die Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen eingehend Bezug genommen worden. Auch hier wie überall ist manch schöner Fall eigner Erfahrung entlehnt, wie das Capitel der Chorea wieder zeigt, welche in 275 Fällen gesehen worden ist. Dem constanten Strom wird mit Recht bei der Behandlung der Lähmungen eifrig das Wort geredet.

Im 3. Abschnitte, bei den Krankheiten der Athmungsorgane, will ich unter Anderm auf die Resultate der Tracheotomie aufmerksam machen, welche im Prager Kinderspitale erzielt sind und 34,6 Procent Heilungen ergeben. Die zeitige Thoracentese empfiehlt Verf. bei schnell abgesetzten massenhaften pleuritischen Exsudaten.

Hieran schliessen sich die Krankheiten der Circulationsorgane und des Lymphapparats, denen die vielgestalteten Krankheiten der Verdauungswerkzeuge folgen. Instructiv sind die Capitel der Ernährung der Kinder, Zahnung und Zahnbeschwerden, welch letztere eingehend gewürdigt sind. Die Noma wurde in 102 Fällen beobachtet, von denen 4 geheilt wurden.

Bei der Diphtheritis hätte Verfasser vielleicht auf die Arbeit Oertel's näher eingehen können und bei der Dysenterie muss die Anatomie nach den neuesten Untersuchungen geändert werden, da dieselben die diphtheritischen Einlagerungen des Processes nicht zugeben.

Bei den allgemeinen Ernährungsstörungen möchte ich auf die Rhachitis und auf das sehr übersichtliche Capitel der Scrofulose hinweisen. Bei Tuberkulose wird angeführt, dass sich dieselbe nicht immer durch embolische Einwanderung von käsigen Herden entwickelt. Die Deutung Bohns, welche bei der Purpura haemorrhagica die Flecken als Folge capillärer Embolien betrachtet, wird für viele Fälle zugegeben.

Ein reichhaltiges Capitel umfassen die Infectionskrankheiten. Gewünscht hätte ich, dass bei den schweren Fällen des Scharlach die Behandlung mit kalten Bädern noch mehr hervorgehoben worden wäre. Bei den Rötheln konnte im Gegensatze zu andern Beobachtern eine deutliche Contagiosität nicht wahrgenommen werden. Eine frühere Auffassung lässt Verf. bei den Varicellen fallen, da er jetzt die Variola und Varicella als verschiedene und nicht blos als formell abweichende Grade einer und derselben Krankheit ansieht. Bei der Impfung hält er für erwiesen, dass die Lues übergeimpft werden kann, obwohl im Prager Kinderspitale unter 12000 Impfungen nicht ein Fall von Syphilis vorgekommen ist.

Als Freund der kalten Bäder zeigt sich Verf. bei der Behandlung des Typhus, obgleich ich seine Bedenken, dass sie bei der Bronchitis und den Pneumonien schwerer Fälle ungünstig einwirken könnten, nicht theilen kann.

Den Schluss bilden die Krankheiten der Haut, welche übersichtlich abgehandelt sind.

Wenn ich nur Einiges flüchtig erwähnt habe, so mache ich nochmals darauf aufmerksam, dass jedes Capitel den ausgezeichneten Beobachter und erfahrenen Arzt zeigt, welcher in gedrängter Kürze seine massenhaften Erfahrungen gesichtet hier niedergelegt hat und selbst den Erfahrenen manches Neue bietet. Bei der Besprechung der Therapie, welche einfach und sicher erscheint und überall den gewiegten Praktiker erkennen lässt, hat Verf. immer nur bestimmte Rathschläge gegeben, zu welchen ihn meist eigene Erfahrungen berechtigten.

So möge dies inhaltsreiche und vortreffliche Compendium seinen sichern Weg antreten; es wird für Studirende und Aerzte ein verlässlicher Führer sein, da es auf geebneten, weil oft gewandelten, Wegen leitet.

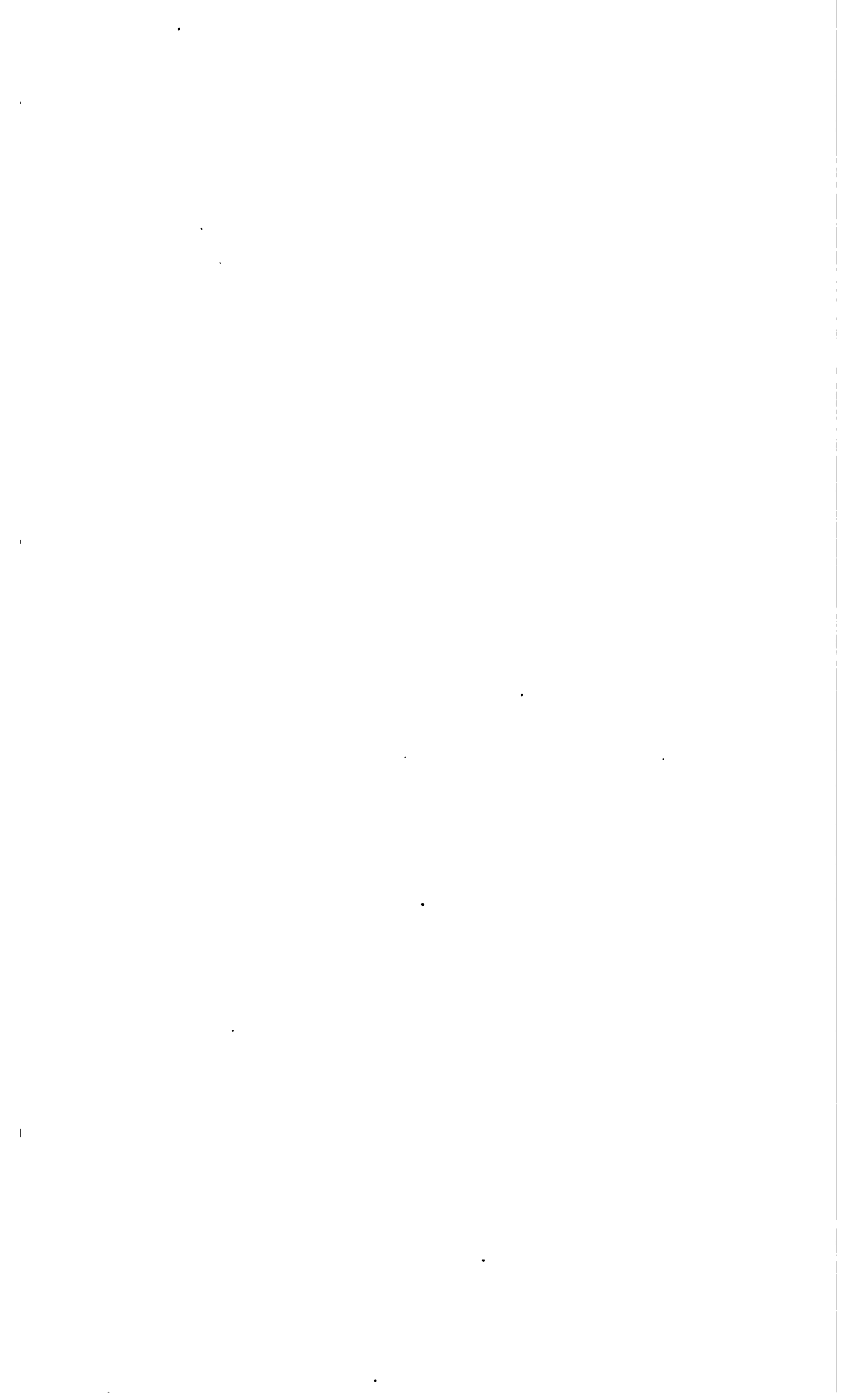
Druck und Ausstattung des Werkes sind vorzüglich.

B. Wagner.





1
f
2
3
n3
4
n4
5
n5
8
8
6
f'



XXI.

Neue Erfahrungen über Rötheln.

Von

Prof. L. THOMAS

in Leipzig.

Nachdem seit der letzten grösseren Röthelnepidemie im Frühjahre 1868 nur ganz vereinzelte seltene Fälle dieser Krankheit vorgekommen waren, erschien im Winter 1871/72 eine stärkere Häufung solcher. Zuerst beobachtete ich um Weihnachten herum Rötheln bei den Kindern einer Familie der Privatpraxis, bei den grösseren ohne Rücksicht auf die ein paar Jahre vorher überstandenen Masern; gleichzeitig hörte ich auch von anderen Aerzten, dass sie Rötheln gesehen hätten. Im Februar 1872 wurden die Erkrankungen reichlicher und begannen auch unter der dicht zusammengedrängt wohnenden Bevölkerung der Distriktspoliklinik sich einzustellen, sie gewannen hier in kurzer Zeit eine ziemlich grosse Verbreitung. Freilich verliefen bei der Leichtigkeit der Erkrankung die meisten Fälle ohne ärztliche Kenntnissnahme, ein Umstand, welcher der Beschaffung grösserer Beobachtungsreihen und damit der Erlangung genauerer Kenntnisse von den Rötheln sehr hindernd im Wege gestanden hat und auch jetzt noch steht: ich kann daher nur über eine kleine Anzahl von Beobachtungen berichten. Trotz aller Mühe hinsichtlich der Krankenbesuche sowie directer Aufforderung an die Eltern und Pfleger der Kinder, sofort beim ersten Erscheinen von irgendwelchen Krankheitssymptomen zu berichten, und trotz grösster Bequemlichkeit der äusseren Einrichtungen sind mir doch genug Fälle entgangen, theils gerade meiner Bemühungen wegen, weil ich die Kinder im Bette bleiben hiess oder wenigstens am Herumlaufen auf der Strasse verhinderte, sowie verbot, sie in die Schule oder Spielschule zu bringen, theils der langen Dauer des Incubationsstadiums wegen, die den Eltern die an sie gerichteten Bitten vergessen liess. Wenn daher der in Nachfolgendem gelieferte Beitrag nur geringes Interesse in Anspruch nehmen kann, so dürfte er doch nicht ganz nutzlos sein, denn es harren noch genug Fragen der Erledigung, noch genug Punkte sind sicherzustellen und genauer zu erörtern.

Dass die Rötheln ansteckend sind, also nicht durch zufällige Ursachen, sondern ein bestimmtes Virus entstehen, dürfte durch die Art und Weise ihrer Verbreitung bei unserer jüngsten Epidemie von Neuem erwiesen sein. Ihr Vorkom-

men glich ganz dem der Masern: gleichwie diese in grösseren Städten nie ausgehen, so zeigten sich bei uns auch einzelne sporadische Röthelnfälle seit der 1868er grösseren Röthelnepidemie, bis endlich aus unbekannten Gründen nunmehr die neue epidemische Häufung erfolgte. Aus unbekannten Gründen — denn das Nachwachsen einer Menge junger disponirter Kinder kann nicht der einzige Grund sein, die Zeit der Epidemie ist dadurch in keiner Weise erklärt. Wenn das Verhalten der Rötheln aber sowohl in dieser Hinsicht wie hinsichtlich ihrer Verbreitung in den einzelnen Familien und der Bevölkerung überhaupt genau dem der unzweifelhaft contagiösen Pocken oder Masern entspricht, so müssen sie auch wie diese zu den contagiösen Krankheiten gerechnet werden.

Mit Masern oder Scharlach standen die Rötheln in keinen näheren Beziehungen, sie sind eben ein specifisches diesen vollkommen gleichwerthiges Exanthem. Insbesondere ist die jüngste Epidemie gänzlich unverdächtig, durch Maserncontagium hervorgerufen worden zu sein; ich persönlich habe bis 26. Juni trotz reichlicher Gelegenheit zur Beobachtung in meiner Poliklinik keinen Masernfall gesehen, obgleich in jüngster Zeit Einschleppungen derselben von auswärts stattgefunden haben. Eine beim Erscheinen der Rötheln mässige Epidemie von Scharlach, welches übrigens bei uns jederzeit vorkommt, nahm während ihrer Dauer langsam ab; irgendwelche Beziehung zwischen ihm und den Rötheln war nicht zu entdecken.

In der Familie Ritsche erkrankten Max am 10. Febr. 1872, Georg am 27. Febr., Melitta am 3. März und sonst Niemand an Rötheln — bald darauf brach Scharlach in die Familie ein, es erkrankten Georg am 23. März, Melitta am 26. März, Alma († durch Diphtheritis) am 30. März. Zwei der Kinder machten also Rötheln und Scharlach gleich hintereinander durch, Scharlach folgte. Dieselben Kinder wurden im Juli 1872 von den inzwischen verbreiteten Masern ergriffen. Bei der $2^5/_6$j. Martha Krietsch (erkr. 18. März) war Scharlach vorher (Weihnachten 1870) dagewesen, ebenso bei der $6^5/_{12}$j. Bertha Wiese, dem $6^1/_2$j. Georg Gehe; die übrigen Kinder hatten Scharlach noch nicht gehabt. Masern hatte die Hälfte der Kinder früher überstanden; ungefähr der dritte Theil von allen und zwar nicht nur die allerjüngsten Kinder war weder von Masern noch Scharlach befallen gewesen. Aus diesem so verschiedenartigen Verhalten geht wiederum hervor, dass eine gesetzmässige Beziehung von Rötheln, Masern und Scharlach zu einander nicht existirt.

Ueber die Dauer des Incubationsstadiums habe ich nur spärliche Notizen. In den oben erwähnten R.schen Fällen verstrichen 17 resp. 22 Tage zwischen der Erkrankung des ersten Kindes einerseits und des zweiten und dritten andererseits.

Bei den Saalnachbarn der Familie R. erkrankte das Kind Clara Coswig zwei Tage nach Melitta R., also 24 Stunden nach Max R. In der Familie Krause betrug die zeitliche Differenz zwischen dem ersten und den beiden letzten Röthelnfällen 17 resp. 21 Tage. Ich habe schon mehrmals bei anderen Gelegenheiten ausgeführt, dass sich hieraus die wirkliche Dauer der Incubationsperiode nicht berechnen lässt, da der Akt der Ansteckung unmerklich vor sich geht und die Zeit derselben daher nicht zu bestimmen ist. Nichts aber zwingt anzunehmen, dass Ausbruch der Rötheln beim ersterkrankten und Ansteckung beim anderen Individuum zusammenfällt. Wir können nur sagen, dass die Incubationsperiode in den einzelnen Fällen nicht länger als $2^1/_2$ bis 3 Wochen gedauert hat und dass es, da die beiden später erkrankten Kinder ungefähr gleichzeitig krank wurden, nicht wahrscheinlich ist, dass ihre Dauer eine wesentlich kürzere gewesen sei. Für eine ziemlich bestimmte und nur in engen Grenzen schwankende Dauer der Incubationsperiode der Rötheln spricht auch der Umstand, dass die zwei Geschwister Jäger genau gleichzeitig erkrankten, vermuthlich nur desshalb, weil sie gleichzeitig aus einer übrigens nicht anzugebenden Quelle angesteckt worden waren; denn ohne Gleichzeitigkeit der Ansteckung und ohne gleiche Dauer der Latenz wäre doch Gleichzeitigkeit der Erkrankung zweier Geschwister durch eine virulente Ursache ein sehr merkwürdiger Zufall.

In der Regel war das Exanthem das erste oder doch wenigstens unter den ersten Krankheitssymptomen. Ein deutliches Prodromalstadium von nur einiger Dauer habe ich wie früher nicht gefunden. Meist hatten die Kinder die Nacht hindurch gut geschlafen, nachdem sie Abends gesund zu Bette gegangen waren; beim Erwachen bemerkte man den Ausschlag mit etwas Fieber oder ohne solches, daneben häufig einige katarrhalische Erscheinungen, selten Lymphdrüsenschwellung.

Was die Intensität der katarrhalischen Symptome anlangt, so schien mir dieselbe im Allgemeinen geringer zu sein, als in der früheren Epidemie: erst wenn man darnach fragte, erfuhr man, dass Husten und Niesen in geringem Grade dagewesen, hörte aber häufig zugleich, dass die Kinder schon seit einiger Zeit Schnupfen und Husten gehabt hätten. Wohl war in einzelnen Fällen die Intensität dieser Symptome beim Ausbruch des Exanthems etwas beträchtlicher gewesen, aber nur auf ganz kurze Zeit, auf wenige Stunden; eine deutliche prodromale Steigerung liess sich indessen auch in diesen nicht constatiren. Wenig auffallender war eine leichte Injection der Conjunctiva.

Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlte niemals, die Rachentheile waren in der Regel etwas injicirt, mitunter sogar die Mandeln ganz leicht geschwellt. Dann

gab es geringe und vorübergehende Schlingbeschwerden. Die Röthung der Gaumenschleimhaut erschien so wenig wie früher rein fleckig, wie es der Hautausschlag ist; die Bezeichnung Schleimhautexanthem muss ich daher auch nach meinen neuesten Erfahrungen als unzweckmässig bezeichnen, sofern darunter etwas der Hautaffektion, dem „Exanthem“ Gleichartiges verstanden werden soll. Vielmehr ist die Schleimhautaffektion streifig-fleckig, einzelne stärker injicirte Partieen wechseln mit wenig gerötheten oder ganz normalen ab, doch in durchaus unregelmässiger Weise. Das Verhalten der Schleimhaut hier ist nicht wesentlich verschieden von dem bei den Masern, erlaubt also keine Differentialdiagnose, wie behauptet wurde. Die Injection erscheint sofort mit dem Beginne der Krankheit und bildet sich mit dem Erbleichen des Hautausschlages rasch zurück.

Erhebliche Lymphdrüsengeschwülste am Halse habe ich auch diesmal nicht beobachtet. Allerdings muss ich für einzelne Fälle die Existenz mässiger Schwellungen anerkennen, in der Regel neben etwas stärker entwickelter Affektion der Mandeln und einigen Schlingbeschwerden. In diesen Fällen war ihre Dauer auch auf einige Tage protrahirt. Bei der Mehrzahl der erkrankten Kinder handelte es sich aber nur um chronische Drüsengeschwülste ohne Zeichen frischer Zunahme und demgemäss ohne Bedeutung für die Röthelnkrankheit, für welche die Affection jedenfalls viel weniger charakteristisch ist als für Scharlach.

Die Störungen der Digestionsorgane waren gering. Einiger Appetitverlust, dem Fieber entsprechend, belegte Zunge, leichte Darmstörungen fanden sich bei einzelnen Fällen, in den meisten war Alles in bester Ordnung.

Vom Hautausschlag ist nicht viel Neues zu berichten. Im Allgemeinen fand ich in dieser Epidemie eine so verschiedenartige Gestaltung desselben wie früher nicht. Von durch grosse und intensiv gefärbte Roseolae ausgezeichneten Fällen habe ich durch andere Aerzte wohl gehört, selbst aber keinen solchen beobachtet und ebensowenig diesmal ein verbreiteteres gesprenkeltes Aussehen des Exanthems durch beginnende Confluenz der einzelnen Flecken gesehen. Um so charakteristischer erschien daher der Ausschlag — die ebengenannten anderen Formen besitzen ja Eigenschaften, die mehr oder minder auch den Masern zukommen und manchmal eine Unterscheidung recht erschweren. Der Ausschlag war von verschiedener im Allgemeinen mässiger Dichtigkeit. Er bestand aus überall isolirten etwa stecknadelkopf- bis linsengrossen ganz leicht erhabenen runden oder wenig länglichen Flecken von nicht selten ziemlich lebhafter Farbe, und zwar fanden sich dieselben an allen Körpertheilen. Am reichlichsten und verhältnissmässig dicht, jedoch ohne zu confluiren, standen sie

im Gesicht, besonders auf Stirn, Wangen, Kinn, und bewirkten hier den Schein eines leichten Oedems, insbesondere wenn etwas Schwellung der Submaxillardrüsen hinzugekommen war. An Hals und Rumpf war ihre Dichtigkeit nicht selten schon etwas geringer, ebenso an Oberschenkeln und Oberarmen. Der behaarte Kopf war ergriffen, manchmal ziemlich stark. Weit unbedeutender pflegten Unterarme und Hände, Unterschenkel und Füsse afficirt zu sein, sowohl was Zahl und Dichtigkeit der Flecke, als was die Lebhaftigkeit der Farbe und die Grösse derselben betrifft. Oftmals standen hier die ziemlich blassen Flecke schon einzeln, doch suchte man sie nirgends vergebens. An Planta und Vola waren sie gewöhnlich etwas schwerer zu constatiren, ohne Zweifel weil sie unter der hier derberen Epidermis nicht so gut wie anderwärts hervortreten; indessen vermisste man sie bei genauerer Besichtigung auch hier niemals, wenn das Exanthem sonst einigermaassen reichlich war.

Die unterscheidenden Merkmale der Röthelnflecken von denen der Masern betreffen hauptsächlich Grösse, Gestalt und Färbung. Ihre Grösse ist entschieden geringer, die Gestalt mehr rund, sie sind nicht so eckig und zackig und mit Ausläufern versehen, durch welche eine partielle Confluenz der Nachbarflecken vermittelt wird, wie dort, auch erscheinen sie mehr tupfenartig, mehr wie auf die Haut gemalt als aus ihr heraus gewachsen, wegen fast gänzlichen Mangels einer Schwellung. Alles dies macht das Aussehen der Rötheln so charakteristisch, dass sie wahrscheinlich Niemand mit Masern identificirt hätte, wenn die Unterschiede immer und überall in gleichem Grade ausgesprochen wären. Aber so ist es eben nicht. Es giebt — freilich nur einzelne seltene — Fälle, in denen die Flecke gross und schön zackig und so lebhaft gefärbt sind, wie bei Masern, und bei denen auch an einzelnen Stellen Confluenz des Exanthems bemerkbar ist, deren Zugehörigkeit zu den Rötheln daher auf andere minder einfache und anschauliche Weise als durch blosse Besichtigung der Hautaffektion festgestellt werden muss, anders als durch ausschliessliche Berücksichtigung des zu dieser Beweisführung meistentheils vollkommen ausreichenden Exanthems. Sie sind ohne Zweifel die Ursache der Verwirrung, die in der Röthelnfrage noch herrscht.

Was die Entstehung des Ausschlags anlangt, so konnte ich in Fällen, wo ich frühzeitig hinzukam, eine deutliche initiale erythematöse Röthung der Haut nicht bemerken. Höchstens zeigten fiebernde Kinder, in warme Federbetten eingepackt und schwitzend, die einem solchen Zustande entsprechende mässige Injektion der Haut. Ich will indessen nicht läugnen, dass hin und wieder partielle oder auch ziemlich allgemeine Erytheme vorkommen. Sie erscheinen mitunter

auch bei den übrigen akuten Exanthemen, Masern, Scharlach, Varicellen und besonders bei den Pocken, als eine die eigentliche Eruption einleitende Injektion, und es ist daher a priori kein Grund zu bezweifeln, dass sie auch bei Rötheln auftreten könnten.

Die einzelnen Flecke zeigen sich zuerst im Gesicht und bald auch auf dem Rumpfe, sie schiessen rasch auf und gewinnen sehr bald, in wenigen Stunden, ihre stärkste Entwicklung. Wiederholt war ich daher im Stande zu beobachten, wie das Exanthem an Gesicht, Hals und oberem Rumpfe in voller Blüthe stand, während an den Extremitäten, besonders den unteren Theilen derselben, kaum eine Andeutung der Flecke vorhanden war. Und wenn sie endlich nach 12 bis 24 Stunden hier ebenfalls in das Maximum ihrer Entwicklung getreten waren — das freilich, wie oben ausgeführt wurde, hinter dem Maximum der oberen Körperhälfte zurückblieb — da war an den zuerst befallenen Stellen oft nur wenig noch zu bemerken. Die Erblassung war vollständig und rasch eingetreten, die minimale Schwellung hatte sich zurückgebildet und eine Pigmentirung war bei der kurzen Dauer der Flecke natürlich nicht zurückgeblieben. So kam es denn, dass ein gleichzeitiges Maximum des Exanthems am ganzen Körper nicht beobachtet wurde, selbst nicht in einem Falle, wo die stärkste Temperatursteigerung auf die Zeit der Ausbildung des Ausschlags an den Extremitäten fiel und hierdurch die Injektion der Flecke an Gesicht und Rumpf recht wohl länger als gewöhnlich hätte unterhalten werden können. Auch diese Punkte unterscheiden die Rötheln von den Masern, bei welchen oft Tage lang vor Entstehung der Roseolae deren schwach knötchenförmige Anlage sichtbar ist und welche meistens durch ausserordentliche Gleichzeitigkeit der maximalen Entwicklung der Flecke an allen Körpertheilen sich auszeichnen.

Diesem Verhalten entsprechend ist die Dauer des Röthelnausschlags eine kurze, sie betrug vom ersten Erscheinen der Roseolae im Gesichte bis zum Verschwinden derselben an den Beinen etwa durchschnittlich drei Tage. Viel kürzer war die Dauer des Maximum an den einzelnen Körpertheilen, sie mochte etwa längstens einen halben Tag, öfters auch nur wenige Stunden in Anspruch nehmen. Bei der intensiveren Entwicklung des Masernexanthems überhaupt ist dessen weit längeres Bestehen nicht auffallend. Abschuppung habe ich diesmal bei den Rötheln auch nicht spurweise beobachtet.

Weit unterscheidender, wenn auch im Einzelfall weniger anschaulich, ist das Verhalten der Eigenwärme. Eine Steigerung derselben vermisste ich im Gegensatze zu Emminghaus, der eine solche constant fand, in vielen Fällen, wenigstens in der Periode, in der ich meine Kranken zur Beobach-

tung bekam. Ich will gern zugeben, besonders mit Rücksicht auf einen früher gesehenen Fall (s. d. Jahrb. II S. 256), dass auch hier geringfügige Steigerungen vor dieser Zeit dagewesen sein können, doch hörte ich davon weder direkt noch ist mir ihre Existenz nach der Erzählung der Eltern der Kinder besonders wahrscheinlich. Nur in einer Minderzahl der Fälle bestand Temperaturerhöhung während meiner Beobachtung. Das in dieser Beziehung Bemerkenswertheste ist der Umstand, dass jetzt in einigen Fällen höhere Temperaturwerthe gefunden wurden, als ich früher bei Rötheln beobachtet hatte, und zwar in durchaus uncomplicirten und wie aus dem über das Exanthem Gesagten hervorgeht, keineswegs sehr intensiven Fällen. Es handelte sich aber hier mehr um eine mehr oder weniger unmotivirte einmalige Erhebung, ein bestimmter Typus des Fieberverlaufs war nicht zu constatiren. Zugegeben, dass bei einem reinen und uncomplicirten Falle manchmal eine kurze Vorläuferperiode — aber gewiss nur sehr selten! der bestimmte Nachweis der Richtigkeit dieser Annahme durch eine direkte Beobachtung ist mir bisher nicht geglückt, sie hat sich nur unsicher und selten durch die Anamnese feststellen lassen — eine Temperaturerhöhung hervorruft, beziehentlich dass ohne eigentliche Prodromalperiode der als gleichzeitig zu betrachtende Beginn des Exanthems und der übrigen Krankheitssymptome die Eigenwärme steigert, zugegeben also, dass eine Initialsteigerung in manchen Fällen wirklich besteht, so ist der nachfolgende Temperaturverlauf ein verschiedener. Meist sinkt die Temperatur alsbald zur Norm und verharrt auf ihr, während das Exanthem sich über den Körper verbreitet und seine Phasen durchläuft, hin und wieder verharrt sie auf geringen Höhen ($^1/_2$ bis kaum 1 Grad über der Norm) ein bis zwei Tage während der Ausbildung des Exanthems, endlich erhebt sie sich nach der Initialsteigerung zu einer neuen und vielleicht sogar noch etwas stärkeren Steigerung als die erstere war, ohne indessen bisher jemals sehr hohe Fiebergrade und noch weniger dieselben anhaltend gezeigt zu haben. Die Rückkehr zur normalen Temperatur erfolgt wohl fast immer rasch nach Art der Krise, sobald das wesentlichste Krankheitssymptom, das Exanthem, seinen Abschluss gefunden hat: häufig erscheint, wie eben gesagt, die definitive Temperatursenkung schon vor dieser Zeit, während der Ausbildung des Exanthems an den Extremitäten, selten zeigt sich eine Neigung zu lytischer Defervescenz. Demgemäss ist der Temperaturgang der Eigenwärme während der Röthelnkrankheit ein sehr verschiedener, denn es giebt: Fälle mit Normaltemperatur durch den ganzen Verlauf, Fälle mit Fieber während der Eruption und zwar mit rascher Initialsteigerung und meist kritischer oder leicht lytischer Defervescenz, endlich Fälle mit Initialfieber und Defervescenz

schon vor Vollendung der Eruption. Vielleicht ist diese Verschiedenheit oft und zum Theil nur durch die grössere Empfindlichkeit der Beobachtungsobjekte, sämmtlich Kinder, gegen Einflüsse jeder Art hinsichtlich des Verhaltens der Eigenwärme bestimmt. Bemerkenswerth dürfte hiernach aber jedenfalls für die Rötheln im Gegensatze zu den Masern sein, dass bei ersteren, sofern eine Temperatursteigerung überhaupt besteht, deren Maximum nach dem Anfange der frühzeitig erfolgenden Eruption hin zu liegen kommt, während sich die normalen Masern durch ein Initialfieber vor der Eruption und eine Maximalsteigerung auf der Höhe der Ausbildung des Exanthems auszeichnen.

Das Allgemeinbefinden war häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, den meisten Kindern behagte das Zuhausebleiben und Imbettliegen durchaus nicht, und sind mir Beobachtungen sogar deshalb entgangen, weil sich die Kranken um die Zeit der üblichen Besuchsstunden auf die Strasse begaben: „ich hiesse sie doch zu Hause bleiben, und das wollten sie nicht, weil sie nicht krank seien“. Nur bei deutlichen Fieberbewegungen, Halsschmerzen etc. pflegte einiges Krankheitsgefühl vorhanden zu sein.

Einige in der einen oder anderen Hinsicht interessante Fälle mögen das Gesagte illustriren.

Luise Proft, $3^1/_2$ J. alt, soll am 14. März 1872 etwas Schnupfen ohne weitere Krankheitssymptome gehabt und nach gutem Schlafe am 15. März früh bei einigem Fieber das Exanthem gezeigt haben. Nachmittag 5 Temp. = 40,1 rct. Reichliche linsengrosse ziemlich lebhaft gefärbte überall einzeln stehende Flecke auf dem Gesicht und dem ganzen Rumpfe, spärliche an den Extremitäten. Etwas Husten und Conjunctivitis, leichte, undeutlich fleckige Röthung des weichen Gaumen. — 16. März früh $7^3/_4$ = 37,9 rct. Schlechter Schlaf. Exanthem am Oberkörper ein wenig blässer, an Armen und Beinen reichlicher, Flecke grösser. Ab. $4^3/_4$ 37,8 rct. Fortschreitende Erblassung am Rumpfe. — 17. März fr. 8 37,6 rct. Ab. $6^1/_2$ 38,0 rct. Exanthem am Oberkörper blass, an Armen und Beinen, besonders den Füssen bis an die Zehen, auch in Planta und Vola Flecke noch etwas gewachsen, lebhaft gefärbt. Schnupfen, Rachenröthung geschwunden. — Am 18 März die Erblassung auch am Unterkörper sehr fortgeschritten, Flecke aber hier noch deutlich. Am 19. März nur noch Spuren des Exanthems bemerklich. Keine Abschuppung. Keine frische Lymphdrüsengeschwulst.

Georg Zelle, $9^1/_6$ J. alt, fängt, nachdem er sich bisher wohl gefühlt und am 14. Februar Abends gesund zu Bett gegangen war, in der Nacht vom 14. zum 15. Febr. zu husten und zu niesen an und zeigt am 15. Febr. früh 4 Uhr Hitze, am Morgen das Exanthem. Temp. fr. 9 = 38,5 rct. Keine Klage, wollte zur Schule. Reichliche linsengrosse und kleinere Flecke am ganzen Körper, besonders an Gesicht, Hals und Rumpf. Leicht fleckig-streifige Röthung des Gaumens. Nachm. 3 Uhr = 39,3 rct. Am Oberkörper bis zum Becken bedeutende Erblassung, dagegen ist das Exanthem hier sowie an den Extremitäten noch lebhaft roth, Flecke zum Theil grösser und deutlicher. — 16. Febr. fr. 8 = 37,6 rct.; Ab. $5^1/_2$ = 37,7 rct. Exanthem überall sehr blass, am Abend nicht röther als früh, blasse Flecke besonders an der Glutäalgegend und an den Extremitäten deutlich. Rachen noch leicht afficirt, keine Lymphdrüsengeschwulst. — 17 Febr. fr. $8^1/_2$ = 37,8 rct. Kaum eine Spur des Exan-

thems noch zu erkennen, am Rachen ein paar kleine Blutpunkte. 18. Febr. Alles normal.

Luise Krause, 6¾ Jahre alt, bekam am 23. Mai Vormittags etwas Hitze und legte sich zu Bett. Am 24. Mai nach leidlichem Schlafe am Morgen etwas Husten und Niesen, leichte Conjunctivitis; zugleich wird ein rothfleckiges Exanthem bemerkt. Abends 6 Uhr = 39.0 rct. Am ganzen Körper mässig reichliches Exanthem, bestehend aus lebhaft gefärbten linsengrossen überall isolirten Flecken, welche besonders schön auch die Extremitäten bedecken. Insbesondere sind sie auch an Vola und Planta, wenn schon einzeln stehend, doch ganz deutlich. Zu welcher Stunde der Ausschlag entstanden, ist mit grösserer Genauigkeit nicht anzugeben. Gaumen leicht, aber charakteristisch afficirt. — 25. Mai fr. 9½=38,7 rct. Exanthem überall deutlich, am Oberkörper besonders Gesicht etwas blässer; Gaumen blass. Guter Schlaf. Hustet wenig, niest etwas. Keine Lymphdrüsengeschwulst. Ab 6½=39,7 rct. Etwas Diarrhoe seit früh, ohne deutliche Veranlassung Exanthem am Oberkörper im Gleichen, am Unterkörper, zumal Ober- und Unterschenkeln, Flecke lebhafter gefärbt, etwas stärker infiltrirt, vielleicht auch etwas reichlicher. Am 26. Mai fr. 11 und Ab. 7 Temp. = 37,9 rct. Exanthem nur noch sehr schwach, keine katarrhalischen Symptome mehr. — 27. Mai Ab. 7 = 37,5 rct. Exanthem geschwunden, nur noch auf den Hinterbacken einige leichte Spuren. Am 28. Mai Alles normal.

Das Bemerkenswertheste in diesem letzten Falle, welcher übrigens zu leichten fieberlosen Röthelnerkrankungen der früher durchmaserten älteren Schwester und des nicht durchmaserten Bruders Veranlassung gab, ausser der Lebhaftigkeit des Exanthems und vielleicht auch einer kurzen Prodromalperiode — diese ist durchaus nicht sicher: das Exanthem zeigte sich einige Stunden nach Beginn des zweiten Krankheitstages bereits am ganzen Körper, bis auf Vola und Planta, verbreitet, war also wahrscheinlich schon 24 Stunden früher, d. h. beim Beginne des Fiebers, im Anfange seiner Entwicklung und wurde nur übersehen: wenigstens sprechen für diese Ansicht alle meine bisherigen Erfahrungen —, dürfte die neue erhebliche Temperatursteigerung am dritten Krankheitstage sein. Vielleicht war sie nur durch die am Morgen eingetretene intestinale Störung herbeigeführt; indessen ist doch auch einiger Zusammenhang mit dem Exanthem, welches während ihres Bestehens ohne Zweifel an den unteren Extremitäten deutlicher als bisher hervortrat, entschieden nicht zu läugnen. Man findet die gleiche Erscheinung auch bei den übrigen akuten Exanthemen, insbesondere deutlich bei Masern am Abend nach der Krise, wenn eine neue febrile Störung, z. B. eine Pneumonie beginnt, oder auch wenn die Krise vielleicht noch nicht vollkommen vollendet war und eine intercurrente Steigerung das continuirliche Sinken der Temperatur aufhält. Oefters kommt es hier zu einer neuen Injektion der am Morgen vorher schon bedeutend erblassten Masernflecke. In vielen Fällen ist hier sicher nichts weiter nachweisbar als das neue Aufflackern des Exanthems und es kann dieses daher mit grösster Wahrscheinlichkeit als das wesentlichste Moment bei der neuen Temperaturerhebung gelten: vielleicht ist in obigem Rötheln-

falle das Gleiche maassgebend und die den Tag über bestehende Diarrhoe mehr zufällig gewesen. In den anderen Fällen habe ich etwas Aehnliches bisher nur in leichtester Andeutung und niemals eine bedeutendere Steigerung beobachtet, als wie sie während des Maximum des Exanthems bestanden hatte.

Isidor Liefschütz, $6^3/_4$ J. alt, hat mit zwei Jahren Masern durchgemacht. Nachdem er Abends vorher gesund zu Bett gegangen und gut geschlafen hatte, bemerkte man am 27. Mai 1872 früh, als er in die Schule gehen will, ein Exanthem. Temp. fr. $8^1/_2$ = 37,1 ax. Schwache Röthung am Gaumen. Mässig reichliche linsengrosse ziemlich lebhaft rothe runde Flecke an Gesicht und Rumpf, spärliche an den Extremitäten. Keine Klage. Ab. 7 = 37,1 ax. Exanthem nirgends reichlicher, überall blässer. — 28. Mai Ab. 6 = 37,0 ax. Von Exanthem kaum noch Spuren bemerklich. Am 29. Mai Alles geschwunden.

Derselbe fieberlose und kurze Verlauf, nur durch einige Lymphdrüsenschwellung am Halse modificirt erschien bei dem Georg Gehe, der Masern und Scharlach (cf. d. Jahrb. 1870. IV. Jahrg. S. 60) durchgemacht hatte. Das Exanthem war charakteristisch, die Schwellung der einzelnen Roseolae verhältnissmässig stark.

In ähnlicher Weise verliefen die Rötheln bei den übrigen Kindern. Die Zahl der genau beobachteten Fälle betrug 21, und zwar waren es neun Knaben, zwölf Mädchen. Die Knaben waren $5^1/_6$, $5^3/_4$, $6^1/_2$, $6^7/_{12}$, $6^3/_4$, 7, 8, $9^1/_6$, 14 Jahre alt. Die Mädchen $1^7/_{12}$, $2^5/_{12}$, $2^5/_6$, $3^4/_{12}$, $3^5/_{12}$, $3^3/_4$, $6^5/_{12}$, $6^3/_4$, $6^3/_4$, $7^1/_3$, $8^7/_{12}$, $10^1/_4$ Jahre. Wie ersichtlich sind mit Ausnahme des Säuglingsalters alle Jahre des Kindesalters vertreten. Keines dieser Kinder, insbesondere nicht die älteren, hatte eine Krankheit, die für Rötheln hätte erklärt werden können, bereits durchgemacht.

Nach Schluss dieses Artikels kommt mir der nachfolgende Fall von Rötheln bei einem Erwachsenen zur Beobachtung, den ich seines erheblichen Interesse wegen gleich anschliesse. Es ist der zweite Fall der Art, den ich neuerdings in der Poliklinik sah, der einzige in dieser Epidemie.

Frau Herzog, 35 J. alt, hatte als Kind Masern, war sonst niemals krank. In den letzten acht Tagen angeblich etwas Mattigkeit ohne Fieber und ohne katarrhalische Symptome irgend welcher Art, sie ging ihren häuslichen Geschäften nach wie vor nach. Am 17. Juni Mittags bemerkte sie einen Ausschlag im Gesicht, der bald auch auf Brust und Arme übertrat und hier etwas Jucken veranlasste, gleichzeitig etwas Durst, übrigens keine Fiebererscheinungen, kein Husten und Niesen, kein Halsweh. Guter Schlaf in der Nacht zum 18. Juni. Früh 10 Uhr Temp. = 38,0 ax. Der heute im Gesicht wenig erblasste, am Rumpf und den Extremitäten dagegen bedeutend lebhaftere Ausschlag besteht aus ziemlich dicht stehenden bis linsengrossen etwas zackigen und durch seine Ausläufer hin und wieder leicht sich vereinigenden deutlich infiltrirten bläulichrothen Roseolis, nirgends allgemeine Confluenz oder nur eine Andeutung solcher. An den Extremitäten, besonders Hand- und Fussrücken sind die Flecke spärlicher, kleiner, blässer, weniger erhaben, bis dahin aber ungefähr so reichlich wie am Rumpfe. Am Capillitium deutliches juckendes Exanthem. Vola und Planta lassen Flecke nicht

erkennen, vermuthlich wegen der schwieligen Epidermis. Gaumen- und Backenschleimhaut schwach injicirt, an vielen zum Theil rundlichen, öfter auch streifigen Stellen Injection etwas stärker, keine Blutaustritte, Zunge einfach belegt, kaum geröthet. Halslymphdrüsen nicht geschwollen. Abends 6 Temp. = 37,4 ax. Exanthem etwas blässer, besonders im Gesicht, weniger juckend, an den Extremitäten nicht reichlicher. — 19. Juni fr. $^1/_2$10 Uhr 37,4 ax. Schlaf gut. Keine katarrhalischen Symptome. Exanthem am Gesicht wesentlich blässer; Flecke schwächer und verwaschener, doch überall noch ziemlich deutlich, am Rumpf und an den Armen; Oberschenkel und Waden etwas reichlicher und mit lebhafter gefärbten Flecken besetzt als gestern Abend, Fussrücken deutlicher afficirt als bisher, wenn schon nur mässig. Schleimhaut des Gaumens und der Wange erblasst, mit undeutlichen Röthungen, einigen punktförmigen Blutaustritten. Zunge rein. Ab. 5$^3/_4$ = 37,5 ax. — 20. Juni fr. 10 = 37,2 ax. An Gesicht, Rumpf und Armen kaum noch Spuren des Exanthems bemerklich, Flecke vollkommen blass, Geschwulst fast überall geschwunden. An den unteren Extremitäten Flecke noch leicht sichtbar, aber nur schwach roth und fast glatt. Mundschleimhaut und Gaumen normal. Subjektives Befinden viel besser als bisher, Nachts guter Schlaf, keine katarrhalischen Symptome. Ab. 6 = 37,5 ax. Befinden gut. — 21. Juni Vorm. 11$^1/_2$ = 37,0 ax. Desgl. An den Beinen nur noch leichte Spuren des Röthelnausschlags. 22. Juni und fortan dauernd Normaltemperatur, Exanthem geschwunden, keine Abschuppung, keine Drüsenschwellung oder Zeichen von Katarrh.

Der interessante Fall ist einer der nicht häufigen, aus denen hervorgeht, dass die Rötheln nicht nur eine Krankheit der Kinder sein können. Er ist aber auch dadurch vor vielen anderen bei Kindern ausgezeichnet, dass er Fieber verursachte, allerdings nicht heftiges, doch bemerkenswerth im Gegensatz zu den vielen Fällen bei Kindern ohne irgendeine Steigerung der Eigenwärme. Ein besonderer Typus war nicht zu erkennen, es war vielmehr nur ein mässiges Fieber während der Zeit des Ausschlags und rasches Herabgehen darnach zu bemerken. Der Ausschlag war entschieden reichlicher und dichter, als ich ihn bei Kindern zu sehen gewohnt bin, die Diagnose aber schon auf den ersten Blick bei der Kleinheit und Färbung der Flecke mit Sicherheit auf Rötheln zu stellen. Der Intensität des Exanthems entsprach eine relativ bedeutende Infiltration der einzelnen Flecke. Im Uebrigen verhielt sich dasselbe hinsichtlich der Art, der Verbreitung über den Körper, des Fehlens eines allgemeinen Maximum etc. wie bei den Kindern. Vollkommen zu vermissen waren katarrhalische Erscheinungen und Lymphdrüsenaffektion, dagegen zeigte sich entsprechend der grösseren Ausdehnung der erkrankten Schleimhautfläche im Verhältniss zu der bei den Kindern die Backen- und Gaumenschleimhaut etwas deutlicher fleckig, wenn schon die einzelnen Flecke hier sich immer noch nicht so klar wie auf der Haut von der normalen Schleimhaut abhoben. Es war hier also eher möglich, die „Schleimhautflecke“ als eine dem Hautausschlag gleichzustellende Erscheinung zu bezeichnen.

XXII.

Ueber Harnsteine bei Kindern,

mit Berücksichtigung der aus 192 Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals,

nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Pr. Joh. Bókai.

Mitgetheilt von Dr. Johann Neupauer,

Assistent am Kinderspitale in Pest.

Im Pester Kinderspitale bilden die Harnsteine die schönste, interessanteste und grösste Partie der pathologischen Sammlungen. Hundertzweiundneunzig kranke Kinder, welche im Institute gegen Harnsteinleiden behandelt wurden, trugen zu dieser Sammlung mit ihren Harnsteinen bei. Diese ansehnliche Sammlung von Harnsteinen begann unter Pr. Schöpf-Merei im Jahre 1839, von welchem Jahre ich einen Stein datirt fand, und schliesst mit Ende des Jahres 1871. Seit dem Jahre 1850 steht Pr. Bókai als dirigirender Primararzt dem Institut vor, und unter seiner Leitung vermehrte sich diese anfangs kleine, nur 36 Harnsteine enthaltende Sammlung bis zu jener erheblichen Zahl. Er selbst als eifriger Steinoperateur trug durch seine Operationen am meisten zur Vermehrung dieser Sammlung bei.

Noch in den fünfziger Jahren geschah es, dass durch die Vermittlung des Herrn Pr. Bókai gegen 60 Harnsteine auf ihre chemische Natur am Pester chemischen Laboratorium erforscht wurden.

In neuerer Zeit machte ich ebenfalls auf sein Anregen von mehr als dreissig Harnsteinen aus der obenerwähnten Sammlung die chemischen qualitativen Analysen. Auf diese Art bietet diese Sammlung gegen 100 physikalisch und chemisch erforschte Harnsteine.

Diese und die im Institute sonst hieher bezüglichen Daten bestimmten mich über diese Sammlung von Harnsteinen, die alle aus der Kinderperiode stammen, einen möglichst kurzen Bericht abzufassen.

Zu diesem Behufe machte ich Zusammenstellungen sowohl in Bezug auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften dieser Harnsteine, als auch auf die durch sie verursachten patholo-

gischen Zustände und auf die Heilungserfolge, wie sie hier in unserem Institute erreicht wurden.

Da ich nur die objectiv aufgefassten und zusammengestellten Daten reproduzire, so haben die etwaigen Folgerungen und Schlüsse stets nur die hier aufgeführten Daten zur Grundlage, und dürften somit nur der Lithiasis, die im Kindesalter vorkommt, entsprechen.

Das Alter und Geschlecht der Steinkranken.

Sowohl das Geschlecht als auch das Alter der Steinkranken hat bei Beurtheilung der Lithiasis so hohen Werth, dass ich aus diesem Grunde eine übersichtliche Tabelle aller Fälle kurz folgen lasse:

Steinkranke Kinder

von	3—12 Monaten	1.55 %.
„	12—24 „	1 55 „
„	2— 4 Jahren	27.6 „
„	4— 5 „	12 5 „
„	5— 7 „	22.4 „
„	7—12 „	17.7 „
„	12—16 „	3.63 „

Was das Geschlecht anbelangt, so waren mit Ausnahme von fünf Mädchen, alle übrigen Kranken Knaben.

Die Grösse und das Gewicht der Harnsteine.

Grosse Harnsteine kommen bei jüngern und ältern Kindern vor, und ich finde dieselben nach meinen Aufzeichnungen ungefähr in gleicher Proportion. Hingegen sind die kleinen Harnsteine, besonders als sogenannte Urethralsteine, meist den jüngeren, 1—3jährigen Kindern eigen, so dass $^5/_6$ solcher Steine bei Kindern im Alter vom 3ten Monat bis zum fünften Jahre gefunden wurden.

Auffallende Aufzeichnungen sind:

				Längen-	Dicken-	Breitendurchmesser.	
Bei einem	$2^1/_2$	jähr.	Kinde	18‴	$5^1/_2$‴	8‴	„
„ „	3	„	„	13	$5^1/_2$	10	„
„ „	3	„	„	16	7	11	„
„ „	$3^1/_2$	„	„	11	7	11	„
„ „	4	„	„	14	8	12	„
„ „	$4^1/_2$	„	„	24	12	14	„
„ „	$4^1/_2$	„	„	15	9	12	„
2 Fälle	$4^1/_2$	„	„	17	12	15	„
bei einem	6	„	„	24	12	16	„
„ „	6	„	„	19	10	12	„
„ „	6	„	„	17	11	13	„
„ „	$6^1/_2$	„	„	$18^1/_2$	12	15	„
„ „	$7^3/_4$	„	„	22	7	12	„
„ „	8	„	„	19	$9^1/_2$	13	„
„ „	$8^1/_2$	„	„	23	14	14	„
„ „	10	„	„	19	16	unbestimmbar	
„ „	10	„	„	24	12	$14^1/_2$	„
„ „	10	„	„	27	$12^1/_2$	15	„
„ „	14	„	„	20	11	14	„

Für Harnsteine mit geringeren Durchmessern, welche demnach zur Beobachtung gelangten, machte ich folgende Notirungen:

Ein 3mont. Mädchen entleerte 3 Steine, je einen mit 1/2''' Durchm.
„ 1jähr. Knabe „ 1 „ 1 „
„ 2 „ „ „ 1 „ 1 „
„ 16mon. „ „ 1 mit 5''' Längen- 2''' Dickendurchm.
„ 2 1/2jähr. „ „ 1 „ 1 „ 1/2 „

Künstlich herausbefördert wurden mehrere Harnsteine, die sich in der Harnröhre einkeilten:

	Längen-	Dickendurchm.
Bei einem 11monat. Knaben	3'''	2'''
„ „ 2jähr. „	4	3
„ „ 2 „ „	5	2
„ „ 3 „ „	5	3
„ „ 3 „ „	4	3
„ „ 4 „ „	6	3
„ „ 3 „ „	4	4
„ „ 1 1/4 „ „	6	3
„ „ 5 „ „	5	4
„ „ 5 1/2 „ „	6	3
„ „ 7 „ „	6	3
„ „ 12 „ „	5	3
„ „ 13 „ „	5	4
„ „ 11 „ „	2	2

Letzterer Stein war mit drusiger Oberfläche und von Galläpfelform.

Nach dieser Tabelle dürfte man wohl schliessen, dass die kleineren Harnsteine bei jüngeren Knaben, also im Alter unter 5 Jahren öfters vorkommen, als bei solchen, die dieses Alter schon überschritten haben.

Im Grunde genommen beweist sie aber nur das, dass Harnsteine von oben angegebener Minimalgrösse bei jüngern Kindern viel häufiger zur ärztl. Beobachtung gelangen, als bei älteren Knaben, bei denen solche Harnsteine die Harnröhre wahrscheinlich schon damals passirten, als sie noch bedeutend kleiner waren.

Nach einer summarischen Zusammenstellung fand ich die Grösse folgenderweise vertheilt und zwar immer nach dem grössten Durchmesser gezeichnet:

Steine, deren grösster Durchm.	1— 7''' beträgt	42=25 %
„ „ „ „	7—12 „	64=38.6 %
„ „ „ „	12—27 „	62=36.4 %

Drei Nierensteine, von denen zwei in die erste, einer in die zweite Reihe eingerechnet werden können, wurden nicht mitgezählt, ebenso 21 in Trümmer zerfallene Steine.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass auch bei Kindern die grössern Harnsteine zahlreicher vorkommen, als die kleineren; das mag wohl in Bezug auf die ärztliche Beobachtung so sein, doch kaum in der Natur. Viele kleine Harnsteine gehen ohne ärztliche Controlle mit dem Harne ab, während die grösseren alle zur Untersuchung gelangen.

Die Grösse der Harnsteine verdient bei Kindern im Allgemeinen in doppelter Hinsicht einige Beachtung. Erstens hängt das Verfahren des Operateurs davon ab, mit diesem zugleich aber auch der Heilungserfolg, und zweitens giebt sie uns, wenn auch kein bestimmtes, jedoch immerhin unter Umständen ein annäherndes Maass zur Beurtheilung der Wachsthumsschnelligkeit des Harnsteines.

Bei der Steinoperation an einem Kinde sind die lokalen Verhältnisse derart, dass man oft die Operation von vornehinein nach der Grösse des zu entfernenden Steines einleiten oder im Verlaufe abändern muss. — Dieses vorher zu bestimmen, sowie den Verlauf mit einiger Wahrscheinlichkeit vorauszusagen, gelingt dem Operateur zum Theile nach Beurtheilung der Grösse des Steines. Doch gilt dies nicht in dem Maasse, wie man es auf den ersten Blick annehmen würde.

Was die Beurtheilung der Wachsthumsschnelligkeit der Harnsteine nach ihrer Grösse anbelangt, ist diese nur von relativem Werthe, insofern sie blos diese Zeit in Rechnung bringt, welche zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome und der Operation verstrichen ist. Diese Zeit giebt aber keineswegs die richtige Wachsthumsperiode an.

Das Gewicht fand ich durchweg nicht an die Grösse, sondern an die Structur und Masse gebunden, ebenso stand es auch mit dem Alter der Kranken in keinem Verhältniss.

Die höchsten Gewichtszahlen, in Grangewicht gezeichnet, fand ich, wie folgt:

570 Gran, 488, 480, 478, 473, 420, 409, 377, 369, 350, 337, 341, 310, 300, 276, 264, 247, 240, 236, 220, 200.

Dann fand ich 35 Harnsteine, deren Gewicht zwischen 100 und 200 Gran schwankte.

Die übrigen waren ihrem Gewichte nach unter 100 Gran.

Das kleinste notirte Gewicht zählt $^1/_4$ Gran, und bezieht sich auf 3 Hirsekorn grosse Urethralharnsteinchen, von denen eines $^1/_2$ Gr., die beiden anderen je eines $^1/_4$ Gr. wogen.

Ueberhaupt ist das Gewicht der Renal- und Urethralharnsteine sehr gering anzuschlagen, da es stets nur einige Gran ausmacht.

Das grössere Gewicht ist bei sonst gleich grossen Harnsteinen stets den dunkel gefärbten eigen. Besonders schwer sind die galläpfelförmigen Steine, dann jene, deren Bau dem der Aprikosenkernschale ähnelt.

Der chemischen Natur nach sind es die Harnsäure- und Kalkoxalatsteine, die verhältnissmässig schwerer sind.

Die Schwere des Harnsteines hat schon an und für sich bedeutenden Einfluss auf den pathologischen Zustand der Harnblase, was einfach eine physikalisch-physiologische Nothwendigkeit ist, — nämlich der Druck als Reiz auf die Wandungen der Blase. Die Beschaffenheit der Steinoberfläche

kann jedenfalls diesen Reiz modifiziren. Es ist jedoch klar, dass wir den Zustand der Blasenwand bei schwereren und vielleicht rauheren Harnsteinen anders beurtheilen werden, als bei leichten und vielleicht glatten Steinen. Dort werden wir die pathologischen sogenannten secundären Zustände der Blase in grösserem Maasse und in vorgeschrittenerem Stadium finden, als im letzteren Falle. Und die Erfahrung begründet vollkommen diese Annahme. So leiden Kranke mit kleinen, aber schweren und rauhen Harnsäure-Steinen, mehr als Andere, die einen gleich grossen ebenfalls rauhen Phosphorsalzstein beherbergen. Die rauhe Oberfläche trägt hier wohl die meiste Schuld, allein in beiden Fällen ist sie zugegen, und doch ist ihre Einwirkung verschieden. Bei einer Gelegenheit beobachtete ich auch bei einem phosphorsauren Salzstein die quälendsten Schmerzen mit grosser Erschütterung der Gesundheit des Kranken; der Harnstein war aber gross und mit sehr rauher Oberfläche. In diesem Falle war also das Gewicht an die Grösse des Harnsteines gebunden.

Die Oberfläche der Harnsteine.

Ich schenkte schon aus diesem Grunde der Oberfläche der Harnsteine mehr Aufmerksamkeit, weil sie einerseits die Umfangszunahme eines Harnsteines in jüngster Phase zeigt, und andererseits, weil grösstentheils durch sie das Verhalten des Harnsteines zur Blase und mittelbar zum ganzen Körper bestimmt wird, was von grosser pathologischer Bedeutung besonders bei Kindern ist, wo das Zuwarten auf die Operation so sehr und so oft in Frage kommt.

In meinen Zusammenstellungen unterschied ich der Einfachheit halber blos glatte und rauhe Oberfläche; bemerken muss ich jedoch, dass bei vielen dieser Harnsteine eine glatte, aber unebene, und umgekehrt eine rauhe, aber ebene Oberfläche vorzufinden war. Steine mit glatter Oberfläche machen 47.62% aus, während die mit rauher Oberfläche 52.32% bilden. Ausgeschlossen von der Berechnung blieben die in Trümmer zerfallenen und die Nierensteine.

Die sogenannten maulbeer- und galläpfelförmigen*) Harnsteine, sowie jene, deren Structur dem Baue der Aprikosenkernschalen ähnelt, fand ich fast durchweg mit glatter, unebener Oberfläche. Dagegen zeigten weisse und grauweisse, schmutzig gelbliche, meist locker gefügte, relativ leichtere Harnsteine rauhe, aber ebene Flächen.

Bei manchen der kleinern und mittleren, spezifisch schweren und dunkler gefärbten Harnsteine hafteten an der sonst ebenen und glatten Oberfläche mohn-, hirsekorn- oder

*) Ich wählte die Bezeichnung „galläpfelförmig“ für jene Harnsteine, deren Form kugelig und deren Oberfläche wenige, aber grosse Höcker besitzt. Es ist somit eine Abart der Maulbeerenform.

hanfkorngrosse, runde oder eckige Steinconcremente. Das Ganze gewährte mir den Anblick, wie die kleinen Schnecken, die den Schalen der Meereskrebse adhäriren.

Einige der Harnsteine zeigten zur Hälfte oder zum Dritttheil glatte, an den übrigen Partieen rauhe Flächen. Doch sei hier bemerkt, dass ich darunter nicht solche Steine verstehe, die in Mehrzahl bei einem Individuum vorhanden waren und sich gegenseitig an den Reibungsstellen abglätteten, wie das unter solchen Umständen zu geschehen pflegt.

Unter den Steinen mit glatter Oberfläche fand ich bei zweien dieselbe aus einer meist dunkelgefärbten, dünnen, nicht abbröckligen, etwas zähen, an unebenen Stellen in jede Vertiefung sich einsenkenden, lackartig glänzenden, pergamentähnlichen Schicht gebildet. Sonst ist die glatte und zugleich ebene Oberfläche kleinen oder mittelgrossen, härteren und spezifisch schwereren, sowie dunkler gefärbten, ei- oder mandelförmigen Harnsteinen eigen.

Rauhe Oberfläche zeigten meist die voluminösen Harnsteine, die aus phosphorsauren Salzen zusammengesetzt sind. Da war die äusserste Schicht entweder von mörtelartigem Gefüge, oder sie bildete ein Concrement von unzähligen Kalkkrystall ähnlichen Körnern.

Erwähnungswerth finde ich noch diejenigen Harnsteine, deren Oberfläche auf weissem, mörtelförmigem Grunde kleine, zerstreute, konische, dunkel gefärbte und ziemlich harte Hervorragungen zeigt. Es sind dies nämlich die Harnsteine mit galläpfelförmiger Gestalt. In die Ausbuchtungen zwischen die Höcker lagern sich die licht gefärbten lockeren Schichten der phosphorsauren Salze, so dass nur die Spitzen der Höcker hervorragen.

Die Formen der Harnsteine.

Wenn man die Harnsteinsammlung im Ganzen überblickt, so fällt, abgesehen von der Verschiedenheit der Grösse, die mannigfaltige Gestaltung der einzelnen Harnsteine dem Beobachter so sehr ins Auge, dass sich deren genauere Besichtigung unwillkürlich aufdrängt.

In der ganzen Sammlung finden sich kaum zwei vollkommen ähnliche Steingestalten. Viele sind einander mehr oder weniger ähnlich, im Ganzen aber kommen die verschiedensten Formen vor. So findet man hier Harnsteine die wie Eier, Eicheln, Mandeln, runde Kieselsteine, oder wie Galläpfel, Brombeeren und Maulbeeren aussehen, dann solche, die Kegeln oder Pyramiden mit abgestumpften Spitzen und Kanten sehr ähneln. Mehr unregelmässige Gestalten zeigen solche, die nach Art der Süsswassermuscheln geformt sind, oder längliche, bald etwas gekrümmte, nierenförmige, ja selbst mondhornförmige Gestalt haben. Ferner kommen Formen da-

durch erzeugt vor, dass knollige Kolben einem mehr oder weniger rundlichen oder länglichen Harnsteine einseitig aufsitzen. Durch diese letztere Bildungsart erzeugt fand ich keulen-, birnen- und sanduhrenförmige Harnsteine, ja selbst einen, der einem Herrenpilz (Morchel) täuschend ähnlich sah. Sind die aufgelagerten Knollen nicht sehr gross, oder in der Mehrzahl, so finden wir Gestalten, die keine Formvergleichung zulassen. Und solche giebt es hier mehrere.

Noch verschiedener an Form sind die sogenannten Urethral- und Renalharnsteine. Wenn ich deren mehrere auf einmal betrachte, so kommt es mir vor, als hätte sie ein Kind aus dem Sande als Kieselsteinchen aufgelesen; da giebts länglichrunde, länglichplatte, tafelförmige Harnsteine mit stumpfen, gleichbreiten, oder etwas spitz auslaufenden Enden. Andere sind rundlich knollig oder kleinen Schneckenhäuschen ähnlich; die meisten lassen sich eben gar nicht vergleichen.

Um die Häufigkeit des Vorkommens oder des Vorherrschens gewisser zusammengehöriger Formen auch nur annähernd bestimmen zu können, machte ich Zusammenstellungen, die folgendes Ergebniss hatten:

Harnsteine	mit	unbestimmter Form machen	21.83 %
„	„	rundlich kugeliger Form	19.71 %
„	„	eiförmiger Gestalt	19.01 %
„	„	mandelförmiger Gestalt	19.01 %
„	„	Galläpfel-Gestalt	12.00 %
„	„	Bohnen-Gestalt	7.74 %
„	„	Sanduhrform	0.70 %

Etliche Harnsteine giebt es, die einen mörtelartigen Schutt bilden; von ihrer Gestalt konnte also nicht die Rede sein; — ebenso schloss ich sie aus der Procentualrechnung aus.

Betrachtet man einen grossen Harnstein von möglichst unregelmässiger Form auf seiner Durchschnittfläche, oder besser gesagt auf seiner Sägefläche, so verräth die Schichtung oft eine Reihe von mannigfaltigen Formen, die er in seiner Wachsthumsperiode temporär besessen hat. So z. B. der Harnstein eines neunjährigen Knaben. Seine jetzige Gestalt ähnelt noch am meisten der des Mondhorns. Der Längendurchmesser desselben beträgt $2^1/_2$ Zoll, der Breitendurchm. 15 Linien, der Dickendurchm. 11 Linien, das Gewicht beträgt 5 Drachmen. Der eigentliche Kern des Steines ist wohl länglich, aber von unbestimmter Form; die zunächst aufgelagerten Schichten resultirten eine Bohnengestalt; nachher formte sich die Schichtung derart, dass der Stein einer Niere glich; hierauf lagerte sich unter stumpfem Winkel nach innen an einem Ende ein Knollen auf, — und die jetzige Gestalt war fertig. Ein zweiter stellt einen geraden Cylinder dar, mit 3 knolligen Verdickungen; letztere entsprechen 3 Kernen, die ihrer Gestalt nach mandelförmig sind und ihren Längenaxen entlang mit einander verkittet wurden. Einer dieser

Kernsteine zeigt excentrische Schichtenlagerung mit doppeltem Nucleolus. Um diese 3 Kerne lagerten sich leichtere Massen in weniger mächtigen Schichten ohne auffallende Regelmässigkeit. Dieser Harnstein misst in seiner Länge $1^1/_2$ Zoll, in seiner Breite und Dicke 4, respective 3 Linien, und gehört einem 8jähr. Knaben an.

Ein dritter Harnstein zeigt 3 Kerne; jeder von ihnen ist oval geformt. Die Auflagerung um diese Kerne ergab eine Eigestalt; darauf schichtete sich einseitig ein flacher Conus am dickeren Ende, und diese Form zeigte der Harnstein zur Zeit der Operation. Weiter zeigt ein 23 Lin. langer, 14 Lin. breiter und 14 Lin. dicker Stein einen regelmässig geschichteten, mandelgrossen, im Durchschnitt ellipsoiden Kern; nun folgt eine den Stein halbseitig umfassende Auflagerung, welche an einem Ende stärker ausfiel, während die Seiten nur schwach belegt wurden, und der Harnstein sieht einer Feigenfrucht oder Birne ähnlich. Bei dem nächsten resultirten die Auflagerungen um einen unregelmässigen Kern eine Mandelgestalt; darauf geschah die Massenzunahme nur an einem Ende, und zwar in dünner Handgriffform und unter einem sehr stumpfen Winkel, wodurch der Harnstein die Form einer geknickten Handkeule erhielt etc.

Diese kurze Betrachtung der Formen führt nothwendigerweise zu der Frage nach jenen Factoren, die diese Formverschiedenheit verursachten. Es ist klar, dass hiemit die Wachsthumsart der Harnsteine eng verbunden ist. Die Frage trifft also die physikalischen und chemischen Verhältnisse, unter denen die Steinbildung bei Kindern vor sich geht. Ebenso ist es sehr wünschenswerth zu bestimmen, ob blos progressive oder auch retrometamorphose Processe daran Theil nahmen.

Diese Gestaltveränderung, verbunden mit der Veränderung der Oberfläche hat sowohl für den Kranken, als auch für den Operateur grossen Werth. Fast bei allen Steinkranken, die ich bis jetzt beobachtete, stellten sich Tage, meist aber Wochenlang grosse Schmerzen ein, die den Kranken Ruhe und Kräfte raubten, trotzdem dieselben stets das Bett hüteten. Bald liessen die Schmerzen ohne alle Ursache nach, der Urin änderte seine Farbe und chemische Natur; die Kranken befanden sich relativ wohl. Ueber ähnliche Abwechslungen spricht auch die Anamnese mancher Kranken.

Die Deutung dieser pathologischen Erscheinungen kann rationell und mit der grössten Wahrscheinlichkeit nur so geschehen, wenn man diese Zustände auf die Veränderung der Oberfläche und der Form bezieht.

Was das Heilungsverfahren anbelangt, so werden die Operationen (wenigstens geschieht es so bei uns) immer nach einer längeren Pause des relativen Wohlbefindens gemacht,

und mit gutem Erfolg. Denn sowohl die Blase, als auch die Kräfte des Kranken erholen sich; erstere durch Fernbleiben starker Reize, letztere durch Ruhe und bessere Verdauung.

Das Studium der Harnsteinformen belehrt uns ausserdem in vielen Fällen über die Ursachen des Auftretens chemischer Veränderungen in der Blase, was offenbar auf die Umfangszunahme der Harnsteine von grösster Wichtigkeit ist.

Wir werden später noch auf diesen Punkt zu reden kommen.

Structur oder Schichtung der Harnsteine.

Im Vorigen geschah die Erwähnung über das Bild, das sich uns auf der Sägefläche unserer Harnsteine zeigte. Als Typenformen für die innere Structur der Harnsteine will ich den Bau einiger Harnsteine näher angeben.

Der Stein eines 6jähr. Knaben hat die Grösse einer Wallnuss, mit glatter Oberfläche und von schmutzig weisser Farbe, und kann mit dem Fingernagel geritzt werden. Auf seiner diametralen Sägefläche zeigt sich ein central gelegener kaffeebraun gefärbter linsengrosser Kern, der in seiner Mitte einen dunklern ungeschichteten Nucleolus birgt, letzteren umfassen haardünne, abwechselnd licht und dunkler gefärbte Schichten, die zusammen eine 1. 5 Mm. dicke Lage bilden. Auf diese folgt eine 2 Mm. dicke dunklere, aus vielen feinen Schichten gebildete Auflagerung. Dies wäre die Structur des Kerns.

Nun folgt eine weisse, sehr dünne Schicht; an diese reiht sich nach aussen zu eine 0.5 Mm. dicke dunkelbraune, aus mehreren, mit freiem Auge kaum zu unterscheidenden Schichten bestehende Lage. Dicht auf die letztere lagert sich die nächste, 2 Mm. dicke feingeschichtete, lichtbraune Steinmasse. Jetzt folgt ein haardünner weisser Ring, der stellenweise beim Durchsägen ausbröckelte, dann ein zweiter 0.5 Mm. dicker dunkler Ring; hierauf kommt eine 2 Mm. mächtige, sehr fein geschichtete, weisse, kreidenartige Partie, um welche sich eine sehr dünne, braune Schicht lagert. Nun bildet die grösste Masse die über 5 Mm. dicke, weisse, aus unzählbar kleinen Schichten bestehende kreidenartige Hülle, welche sich enge um die vorigen Auflagerungen schliesst.

Der Gesammteindruck, den die Sägefläche auf mich machte, war der, den ein durchsägter Karlsbader Stein oder ein Achat mit geradelaufender Ringmauerschichtung macht. — Solche, oder Steine ähnlicher Structur, mit ganz reiner Schichtung, kommen ziemlich selten vor, — sie machen 15.46% der durchsägten Harnsteine aus. Im Allgemeinen sind diese Art Harnsteine ziemlich gross, da ihr grösster Durchmesser einen Zoll und darüber ausmacht. Ihr specifisches Gewicht ist gering, ebenso ihre Härte; doch muss man bei den letzteren

von den dunkleren Schichten absehen. Die Schichten liegen dicht aufeinander gelagert und bilden durchweg concentrische Kreise mit geradem Verlauf, so dass die Schichtenauflagerung von allen Seiten gleichmässig erscheint. Die härteren, dunkleren Schichten bilden nur sehr dünne, meist central gelegene Lager, während die Hauptmasse des Harnsteines aus mächtigen kreideartigen Schichten besteht. Bei mehreren Steinen wechseln diese Schichten bunt miteinander ab. Die Oberfläche dieser Harnsteine ist meist glatt und zeigt öfters seichte Unebenheiten, verursacht durch Loslösen der oberflächlichen dünnen Schichten.

Sehr ähnlich der erwähnten Formation fand ich mehrere Harnsteine, deren Bau jedoch darin von dem der vorigen abweicht, dass sich zwischen die einzelnen Kreislagen mehr oder weniger dicke, oft grob poröse Schichten einschalten. Ein solcher Stein ist der nächstfolgende.

Er gehört einem 4jähr. Knaben an, ist eiförmig, taubeneigross, mit glatter Oberfläche und wiegt 86 Gran. Der Kern zeigt, wie bei dem frühern, einen dunkler gefärbten Nucleolus, welchen ziemlich regelmässig gleich dicke, weisse und braune dünne Schichten abwechselnd umfassen, und dessen Masse die Grösse einer Erbse erreicht hat. Von nun an zeigen sich die dunkleren Lagen etwas mächtiger, nehmen einen wenig geschlängelten Verlauf und schliessen zwischen sich nur wenig und regelmässig dicke, lehmfarbige, bröckliche Schichten. Diese Partie kann eine Dicke von $2^1/_2$ Mm. haben. Jetzt folgt ein stellenweise 1 Mm. breiter leerer Ring, der nur an wenig Stellen von ungeschichteter Masse durchbrochen wird. Das Ganze giebt den Anblick einer gespaltenen Haselnuss, deren ausgedörrter Kern mit vielen Fasern an der Schale haftet. Die nächste Schicht ist 3 Mm. stark, lehmgelb, durchgehends gleichmässig dick, zeigt viele unregelmässige und zerstreut, aber ziemlich dicht nebeneinander gelegene Poren, so dass sie jeder schichtenweisen Auflagerung entbehrt. Die letzte, zugleich mächtigste (5 Mm.) Lage besteht aus etlichen ellipsoiden, in ihrem Verlaufe sich schwach schlängelnden, kaffeebraunen, etwas härteren Schichten von sehr geringer Dicke. Diese fassen wieder zwischen sich jener porösen Schicht sehr ähnliche, aber nur dünne Lagen.

Diese Structurform fand ich bei ziemlich vielen unserer Harnsteine 39.12%. Nur prävaliren bei einigen die geschichteten härteren und dunkleren Lagen, während die porösen Partien nur schwach vertreten sind. Bei anderen hingegen bilden die porösen Lagen die Hauptmasse und die geschichteten Kreise sind nur wie durchgeschossen. Ja ich habe einen im grössten Durchmesser 1 Zoll grossen Harnstein vor mir, dessen haselnussgrosser innerer Theil die geschichtete, der Randtheil aber rein die poröse Structur besitzt.

Die Harnsteine dieser Art fand ich stets von schöner, regelmässiger Form, meist Ei- oder Mandelform; ihre Oberfläche eben, glatt oder wenig rauh. Das specifische Gewicht mittelgross. Dagegen erreichte ihr Umfang bedeutende Grösse, da der grösste Durchmesser zwischen 1″ und $1^1/_2$″ schwankte. Am häufigsten sind sie zwischen dem 4. und 5. Lebensjahr.

Den schönsten und zugleich interessantesten Bau besitzen die sogenannten galläpfel-förmigen Harnsteine. Die Structur des Kerns bei diesen Harnsteinen ähnelt grösstentheils jener, die wir bei den früheren gefunden haben.

Die darauf folgenden Lagen sind meist sehr dünn, licht- oder dunkelkaffeebraun, sehr viele an der Zahl, und liegen sehr dicht aneinander gelagert.

Nur selten fassen sie zwischen sich dünne weisse, bröcklige Partien. Blos einen Harnstein fand ich, wo neben jenen braunen Schichten auch ziemlich dicke, weisse Lagen eingeschaltet waren.

Die Schichtung dabei war sehr schön und durchgehends gleichförmig. Abgesehen von dieser letzteren Form, welche, wie gesagt, nur vereinzelt vorkommt, fand ich bei allen diesen Harnsteinen den Verlauf der Schichtenkreise wellenförmig auf der Sägefläge gezeichnet. Mit diesen steht dann in ursächlichem Zusammenhange die äusserst unebene Oberfläche, deren Form die Steine auch ihren Namen verdanken. Den Grund dieser geschlängelten oder wellenförmigen Schichtungsweise suchte ich vergebens zu erforschen. Ich studirte alle Harnsteine dieser Art auf ihre Schichtung durch, und machte folgende Beobachtungen.

Bei einem umfassten den länglichen Kern, der äusserst flache Unebenheiten an seiner Oberfläche zeigt, parallel laufende kaum wellenförmige Schichten, und zwar so, dass an manchen Stellen die äussere Schicht über die schwache Unebenheit der unter ihr gelegenen Schicht gerade hinwegläuft und gleichsam die beginnenden Höcker ebnet. Nun macht die nächste Auflagerung kaum nennbare, aber spitze, konische Hervorragungen, und die folgende Lage setzt knollige Massen auf diese Zacken. Die dritte Schicht verdoppelt oder verdreifacht die Auflagerung der zweiten, und die Höcker sind fertig.

Weder fand ich die Ursache der Bildung dieser ersten sehr kleinen spitzen Hervorragungen, noch die Erklärung davon, warum gerade um diese spitzen Hügel die Ausscheidung sich verdoppelt, während andere, weniger spitzige Erhabenheiten geebnet, statt höckerig werden.

Hier machte ich ferner die Beobachtung, dass zwischen die so entsandenen Höcker sich weissliche Körner einkeilten, um die sich dann die Masse auflagert und auf diese Art neue Höcker bildet. Ein Stein dieser Art hat drei- und

noch mehrfach zusammengesetzte Höcker, so dass seine Gestalt nicht zu vergleichen ist. Bei einem andern Harnsteine liegt ein sehr unregelmässig gestalteter Kern in der Mitte. Ein zweiter länglicher Kern lehnt sich an den ersteren. Die braune Schichtungsmasse umgiebt beide, füllt die Vertiefungen aus, und darüber laufen die nächsten Schichten in gestreckten Kreislinien. Nachdem der Stein die Grösse einer Bohne erreicht, macht die nächste Schicht viele kleine Zacken und Höcker; allein die folgende, ebenfalls harte braune Schicht füllt die Vertiefungen aus; und wieder folgen zwei gestreckt laufende Auflagerungen. Der Stein hat die Grösse einer Mandel. Da lagern sich drei dünne, schwach wellenförmig verlaufende Schichten. Auf die letzte dieser Lagen stellen sich nun Höcker, wie ausgetretene Gedärmschlingen oder auf die Spitze gestellte Kegel, senkrecht so dicht nebeneinander auf, dass sich ihre äusseren freien Theile berühren, während neben den Ansatzpunkten leere Räume bis zur Grösse eines Mohnkornes entstanden. Letztere sind zum Theil mit weisser, kreideartiger Masse gefüllt. Von hier aus geht die Schichtung stark wellenförmig, und die Oberfläche ist warzen- oder tropfsteinförmig.

Ein ziemlich grosser 240 Gran schwerer Stein zeigt einen central gelegenen, ungeschichteten Kern. Sowohl dieser, als die ganze Masse ist gleichförmig dunkelbraun gefärbt und ziemlich hart. Um den Kern lagerte sich eine 1 Mm. dicke gestreckt verlaufende Schicht; auf diese folgt eine stark poröse, jeder Schichtung baare, 3 Mm. starke Auflagerung. Letztere deckte eine schwache gestreckt verlaufende Schicht. Jetzt folgen bis 4 Mm. hohe Kolbenauflagerungen, wie wir sie bei den früheren beschrieben haben. Die noch kommenden Schichten sind in ihrem Verlaufe stark geschlängelt. Auch einen solchen Harnstein fand ich, wo die genannte wellenförmige Auflagerung auf weisse knollige Massen geschah, und also durch diese angeregt wurde.

Characteristisch für die Harnsteine dieser Art ist, dass die Umfangszunahme so allseitig und gleichförmig geschieht, dass bei den meisten alle 3 Durchmesser, oder wenigstens zwei gleich gross sind, und die Sägefläche stets einem Kreise nahe kommt.

Wo die Auflagerungen durchgehends geschichtet sind, dort bietet die Sägefläche das Bild des schönsten Ringmauer-Achates, sehr oft mit wellenförmigen Kreistouren.

Im Allgemeinen ist der Umfang dieser Steine gering; der grösste Durchmesser schwankt zwischen 6‴—9‴; dagegen ist ihre Härte und specifisches Gewicht ziemlich gross. Erreichte der Umfang bedeutendere Grösse, das ist, nahte sich der Durchmesser der Länge eines Zolles, so fand ich, dass

sich mehrere Mm. dicke, weissliche, poröse Massen zwischen die Höcker lagerten und den Stein so einhüllten, dass man, abgesehen von dem schweren Gewichte, keinen Anhaltspunkt hatte die Gegenwart eines solchen Harnsteines vorauszusetzen, bis nicht die Durchsägung es zeigte. Das Auftreten dieser weissen Hülle beruht auf sehr einfachem pathologisch-chem. Processe.

Diese Art Harnsteine fand ich fast durchgehends bei Kindern im Alter über $5^1/_2$ Jahre. Die Häufigkeit ihres Vorkommens lässt sich nach unserer Erfahrung durch die Procentzahl 20.61 ausdrücken.

Eine Abart der letzerwähnten, oder eigentlich einen Combinationstypus zeigen in ihrem Baue etliche Harnsteine, die ihrer Gestalt nach für Maulbeersteine gehalten zu werden berechtigt sind.

Ich fand nämlich bei diesen Harnsteinen zwischen den gestreckt oder wellenförmig verlaufenden dunkleren Schichten, im Durchmesser ein bis zwei Linien dicke Lagen, welche ein sehr eigenthümliches Gefüge hatten. Meistentheils schien es ramifizirt zu sein, wobei die einzelnen Aestchen sehr kurz und dick waren, und sich höchstens zweimal verzweigten, so dass der Bau dem der Cladonienthaluse täuschend ähnlich ist. Oder es bot das Aussehn kalkreichen Malters, aus dem viele Sandkörner ausgefallen sind. In beiden Fällen besass die Schicht leere Hohlräume, die sich als solche erhalten haben.

Manche dieser Hohlräume sind wie mit weissem Staube angehaucht, und es ist unbestimmt, ob sie vielleicht mit einer solchen Masse gefüllt waren, welche beim Durchsägen ausbröckelte, oder ob sie gerade bei dieser Gelegenheit mit Sägestaub gefüllt worden sind; Letzteres dürfte das Wahrscheinlichere sein.

Die Grösse dieser Art Harnsteine ist bedeutend. Ihr grösster Durchmesser ist stets ein Zoll oder etwas länger. Sie sind ziemlich hart und schwer, doch ist ihr Vorkommen etwas seltener.

Die nächste Gruppe hat mit den vorigen gewisse Aehnlichkeit in ihrem Baue. Wir finden hier wie dort Schichten mit ramifizirtem oder dendritischem Gefüge abwechseln mit geschichteten Lagen. Nur ist hier der Verlauf der Auflagerungsschichten gestreckt; nebenbei sind die geschichteten Lagen sehr dünn, während die dendritischen 1—4''' Mächtigkeit besitzen. Dadurch erscheint das Gefüge sehr locker. Manchmal ist die Schichtung blos schwach angedeutet, wie der folgende Harnstein zeigt.

Ein hühnereigrosser und eiförmiger, 403 Gran schwerer Harnstein zeigt auf seiner Sägefläche einen ungeschichteten, dunkelgefärbten, harten, linsengrossen Kern. Diesen umfasst eine grob poröse, grauweisse, $2—2^1/_2$''' dicke Schicht gleich-

mässig von allen Seiten, und nur am Rande dieser Schicht zeigt sich ein 1 Mm. dicker Streifen, der eine geschichtete Auflagerung repräsentiren will.

Jetzt lagert sich von drei Seiten eine ganz weisse, halb krytsallinische, stark poröse und bei 7‴ mächtige Masse, die gar keine Schichtung zeigt. Die Oberfläche ist eben, wenig rauh und ohne Poren; ihr Aussehn gleicht dem der krystallinischen Kalksteine.

Bei mehreren Harnsteinen fand ich zwei, ja drei solcher Schichten und stets von bedeutender Dicke 1—2‴. Dieses poröse Gefüge ähnelte bald den dendritischen Formen, bald schien es wie aus unzähligen, kleinen Krystallen zusammengeworfen zu sein. Unter anderen fand ich bei einem Harnsteine eine solche Schicht an der Oberfläche gelagert. Sie imponirte mir wie der Thalus einer Cladonie, und schien aus unzähligen Krystallstäbchen und Aestchen gefügt zu sein. Bei einem andern waren diese efflorescenzartigen Auflagerungen weniger krystallförmig, sondern mehr kleinen Kolben ähnlich.

Harnsteine mit solchem Gefüge sind in unserer Sammlung die umfangreichsten. Die grössten Durchmesseraufzeichnungen gehören ihnen. Die Masse, aus der sie zusammengesetzt sind, ist stets weiss, ziemlich hart, da sie, mit Stahl geritzt, knirscht. Das relative Gewicht ist nicht bedeutend. Die Auflagerungen geschehen selten gleichmässig von allen Seiten, so dass excentrische Lage des Kerns ein häufiger Befund ist. Kommen jene dendritischen Auflagerungen gut ausgebildet vor, so zeigten die kleinsten Theilchen krystallinische Form.

Harnsteine mit solcher Struktur finden sich nicht wenige vor, sie bilden im Ganzen 19.65% und wurden nur bei Knaben im Alter über 8 Jahre gefunden.

Endlich sah ich etliche Harnsteine, deren Sägefläche gar keine Schichtung angedeutet hatte. Ihr Bau lässt sich schlechtweg besser vergleichen als beschreiben. Mir schien die Sägefläche jenes Bild darzustellen, welches die Bruchfläche einer Pfirsichkernschale bietet. Eine dunkle, harte, compacte Masse, welche gegen die Oberfläche hin hier und dort kleine Lücken zeigt, bildet den ganzen Stein. Selbst im Innern finden sich stellenweise solche Lücken und Höhlen.

Die Grösse dieser Steine ist gering, meist so, wie die der Maulbeersteine. Ihre Oberfläche ist ähnlich derjenigen der Maulbeeren. Die Erhabenheiten sind gering, nicht höckerig; die Härte dagegen, sowie das relative Gewicht sehr bedeutend. Die Masse ist durchweg braunfarbig. Im Grunde genommen sind sie solche Maulbeersteine, denen die geschichteten Lagen ganz fehlen. Sie kommen auch bei ganz kleinen Kindern vor und bilden im Ganzen nur 5.2%.

Dies wären die Structurformen, die ich an unseren Harnsteinen auf ihrer Sägefläche beobachtete. Uebergänge, Com-

plicationen giebt es in verschiedenen Nuancen, jedoch nur in geringer Zahl, dabei kommt aber stets der eine oder der andere Typus zur Geltung.

Ueber den Bau des Kernes der Harnsteine.

Alles was ich über die Form und die Structur des Kernes berichten kann, ist blos der Durchschnittfläche desselben entnommen. Die Form und Grösse ist daher schwierig zu bestimmen gewesen und nur die Auflagerungsweise kann ich bestimmt angeben.

Bei den durchgesägten Harnsteinen fand ich stets einen central oder excentrisch gelagerten linsen- oder pfefferkorngrossen Theil, dessen Sägefläche bald rund, bald oval, selbst polygonförmig oder unregelmässig war. Der Rand dieser Fläche war wieder geradlinig oder wellenförmig, oder überhaupt unregelmässig geschlängelt. Die Trennungslinie dieser Kerne von der übrigen Masse ist fast bei jedem Harnsteine deutlich gekennzeichnet. Es bildet nämlich meist eine lichter gefärbte, grauliche, weissliche, etwas poröse Auflagerung die Trennungsschicht. Zugleich nimmt in vielen Fällen auch die Auflagerungsweise der Schale von der des Kernes eine abweichende Art an, da sich z. B. um höckerige oder unregelmässig geformte Kerne zuerst ungeschichtete, die Vertiefungen der Kernoberfläche ausfüllende Massen lagern, auf die nachher regelmässige kreis- oder ellipsoide Schichtenlager folgen. Seltener kommt es vor, dass die den Kern umfassende Masse sich durch Mangel jedweder Schichtung von dem geschichteten Kern unterscheidet, wie ich es an 4 Steinen unserer Sammlung beobachtet habe. Für den umgekehrten Fall fand ich auch einige Beispiele.

Dagegen giebt es mehrere Harnsteine, bei denen die Trennungsschichten sich nur schwer, oder mit Bestimmtheit gar nicht auffinden lassen. Gewöhnlich geht bei diesen die Schichtungsform des Kernes in die der Schale ohne jede merkliche Abweichung über.

Gänzlich verlor ich jeden Anhaltspunkt zur Bestimmung dieser Linie bei zwei maulbeerförmigen Steinen. Die Structur des Kernes war in beiden Fällen vollkommen gleich der der Schale; letztere bildete eigentlich nur die Fortsetzung der ersteren. Dabei war die Masse des Kernes nicht zu unterscheiden. Unter Umständen fand ich die Härte, die dunklere Färbung und die abweichende chemische Natur des Kernes als werthvolle Merkmale für die Bestimmung der Ausdehnung des letzteren.

Wo zwei Kerne gemeinschaftlich den Ausgangspunkt der Bildung eines Harnsteines abgeben, ist die Trennungslinie sehr leicht zu ermitteln; sie ist nämlich durch die Schicht gegeben, welche die beiden Kerne gemeinschaftlich zuerst umfasst.

Den Bau des Kernes fand ich stets bei allen unseren Harnsteinen gleichartig, und zwar von geschichteter Structur. Harnsteine mit ungeschichteten Kernen zählte ich blos fünf. Dieser statistische Befund ist für die Deutung der Entstehungsursachen der Harnsteine von grösster Wichtigkeit.

Die Kerne mit geschichtetem Bau zeigten fast alle in ihrer Mitte einen meist hirsekorngrossen, dunkelbraunen, oft auch metallgrau gefärbten ungeschichteten Nucleolus. Diesen umfasste in den meisten Fällen eine noch dunklere, sehr dünne Schicht.

Die nächstfolgenden Auflagerungen waren sehr dicht gelagerte, äusserst schmale, ebenfalls dunklere Lagen. Die Härte dieser Auflagerungsmassen ist stets ziemlich gross. Bei einigen Harnsteinen fand ich auch im Kerne lichtgefärbte poröse Schichten von bröckligem und lockerem Gefüge. Doch bildeten die letzgenannten stets nur ein oder zwei schwache Schichten, während die Hauptmasse des Kerns aus den oben beschriebenen Schichten bestand.

Die ungeschichteten Kerne zeigten gleichartige, weniger harte, strukturlose Masse. Die Farbe davon war in einem Falle dunkel, in einem röthlich und in 3 Fällen weiss. Das Gefüge der drei letzten Kerne war kreideartig, ebenso auch ihre Consistenz.

Wenn ich mir nun aus der Grösse und Form der Sägefläche, sowie aus dem Verlaufe der Umfangslinie die Gestalt und Grösse der Kerne bilde und vorstelle, so kommen mir unwillkürlich die Renal- und Urethralsteine unserer Sammlung in den Sinn.

Die Aehnlichkeit zwischen den beiderseitigen Formen und Umfängen ist so auffallend, dass ich mich dem Gedanken nicht verschliessen kann, dass die Kerne zum grössten Theile gleichen Ursprung, gleiche Bildungsweise und zwar in denselben Organen hatten, wie die Renal- und Urethralharnsteine. Die Bezeichnung Urethralsteine darf hier nicht sinnstörend sein. Da die Urethralsteine ebenso wie die Kerne in den Nieren oder in der Blase, und nicht in der Urethra ihre Ausbildung erreichten.

Dies führt weiter zur Vermuthung, dass die Kerne der ausgebildeten Blasenharnsteine vorerst Renalharnsteine gewesen sind. Wenigstens kann man dies mit Wahrscheinlichkeit von jenen Kernen behaupten, die dunklere Färbung, feste Consistenz mit bedeutender Härte, geschichteten Bau und als Bildungsmasse Harnsäure haben. Und solche Kerne sind in unserer Sammlung verhältnissmässig die zahlreichsten.

Die lichten, ungeschichteten Kerne mit ihrem geringen specifischen Gewichte, lockeren porösen Baue und der phos-

phorsauren Salzmasse, aus der sie vorwiegend bestehen, scheinen eher in der Blase, als in der Niere ihren Ursprung gefunden zu haben.

Ausser der Schichtung der einzelnen Harnsteine zog auch der Aggregationszustand meine Aufmerksamkeit auf sich. Schon der mikroskopische Befund, welchen ich bei der Schichtung gelegentlich erwähnte, wo ich auf die kreideartige oder erdige, mörtelartige, compacte oder pfirsichkernschalenartige und kalkkrystallenartige Beschaffenheit der einzelnen Schichten hinwies, liess mit Bestimmtheit vermuthen, dass mit Hülfe des Mikroskops das Gefüge dieser Schichten genauer bestimmt werden kann.

In dieser Richtung waren jedoch nur die von mir untersuchten Harnsteine genauer erforscht. Hierbei stellte sich heraus, dass von 31 untersuchten Steinen bei 7 Harnsteinen einzelne Schichten blos mit krystallinischem Gefüge vorgefunden wurden, während bei 9 Steinen mehr oder weniger ausgebildete Krystalle und krystallinisches Gefüge in einzelnen Schichten gesehen wurden.

Harnsteine, bei denen die Krystalle constatirt wurden, gehören ihrer Schichtung nach zu jenen, bei welchen sich geschichtete, compactere Lagen mit ungeschichteten, lockeren Partieen abwechseln.

Die Form mag welche immer sein und nur die chemische Natur der betreffenden Schichten ist bei Allen insofern gleich, dass alle Ammon-Magnesia und Kalksalze enthalten.

Was die Form der Krystalle anbelangt, so fand ich nur nadelförmige, säulen- und sargdeckelförmige Gestalten. Diese 3 Formen lassen sich jedoch füglich auf die prismatische Grundform zurückführen, wenn auch die einzelnen Prismen verschiedenen Krystallsystemen angehören. Wahrscheinlich waren es einerseits die Lagerung auf dem Objectglase, welche die etwa entstellten Fragmente bei der Untersuchung angenommen haben, — andererseits aber die möglicherweise unvollkommen erfolgte Ausbildung, welche die gleichen Gestalten verschieden erscheinen liessen. Die säulenförmige, sowie eine Abart von ihr, nämlich die sargdeckelförmige Form wäre eigentlich die Grundform; die eine ist den Kalk-, die andere den Ammonmagnesiasalzen eigen. Erstere fasst auch die Nadelform in sich. Die Briefcouvertform oder das Octaëder der Kalkoxalate konnte ich mit Bestimmtheit bei keinem Harnsteine auffinden, trotzdem ich bei mehreren die entsprechenden Salze chemisch nachzuweisen im Stande war. Ebenso wollte es mir nie gelingen, Harnsäurekrystalle oder die harnsauren Salze krystallisirt zu finden.

Krystalle mit Sargdeckelform beobachtete ich an 4 Harnsteinen. Zwei davon sind maulbeerförmige Harnsteine, deren Oberfläche eine weissliche, erdige und theilweise härtere

Schicht zeigt; die andern zwei zeigen jene Structur, wo geschichtete Lagen mit ungeschichteten abwechseln; ihre Oberfläche zeigt jene früher beschriebenen kalkkrystallähnlichen Efflorescenzen, die zusammen das Bild eines Cladonienthalus so täuschend ähnlich darstellen.

Die Krystalle kommen bei allen 4 Harnsteinen nur in der obersten Schicht vor. Bei den zwei letzteren Harnsteinen fand ich neben der Sargdeckelform auch Krystallprismen. Bei einem der maulbeerförmigen Harnsteine waren besonders die Vertiefungen und Hohlräume zwischen den karfiolähnlichen Höcker nfast ausschliesslich mit Sargdeckelkrystallen ausgelegt.

Krystalle mit prismatischer Gestalt fand ich bei vier, und solche mit Nadelform bei drei Harnsteinen, hierzu auch die beiden früheren gerechnet. Sie kommen auch nur in den oberflächlich gelegenen Schichten vor, welche durchweg jenes Gefüge zeigten, welches ich früher als kalkkrystallähnlich schilderte. Die betreffenden Harnsteine waren sonst meist von jener Structur, welche geschichtete und ungeschichtete, erdenartige weisse Lagen zeigt; einer blos war ein maulbeerförmiger Harnstein mit 2''' dicker, weisser, erdiger Schicht an der Oberfläche.

Zwei Harnsteine zeigten Sargdeckelform-Krystalle auch in ihrem Kern. Letzterer enthält bei beiden Harnsteinen härtere, dunklere und weisse erdige Schichten. Ausserdem umfasst den einen Kern eine stark cavernöse, braune Schicht.

Krystallinisches Gefüge besitzen 16, also mehr als die Hälfte der von mir untersuchten Harnsteine. Bei diesen sah man unter dem Mikroskop durchscheinende oder durchsichtige, eckige, kantige Bruchstücke, die krystallartiges Gefüge, aber keine Krystallformen zeigten. Die Schichten mit den Partieen von krystallinischem Gefüge kommen mehr äusserlich gelegen, jedoch ziemlich oft auch im Innern der Harnsteine vor.

Sonst beobachtete ich meist erdiges, scholliges oder körniges Gefüge, welches den meisten Schichten solcher Harnsteine, wo krystallinische oder Krystallgebilde gefunden wurden, eigen ist, noch mehr aber bei den übrigen Harnsteinen vorkommt, wo überhaupt nur dieses Gefüge sich zeigt.

Chemische Untersuchung der Harnsteine.

Es ist klar, dass die qualitative Untersuchung einzelner Schichten der Harnsteine nur selten ausführbar war. Sowohl die geringe Mächtigkeit als auch die unmittelbare Nachbarschaft chemisch verschiedener Schichten machten dies fast zur Unmöglichkeit, besonders bei jenen Harnsteinen, wo die einzelnen, äusserst dünnen Schichten in einander verschmelzen.

Die Harnsteinmasse wurde in allen solchen Fällen so untersucht, dass aus allen Schichten Theile zur Analyse gelangten; und zwar wurde von allen Schichten entweder auf einmal genommen, oder es wurde aus den Schichten des Rindentheiles eine Probe, und aus denen des Kernes auch eine Partie je einzeln untersucht. Zeigte ein Harnstein irgend

eine besondere und genug mächtige Partie, so wurde auch diese abgesondert analysirt.

Im Allgemeinen war die Analyse so eingerichtet, dass stets aus allen Partien Theilchen zur Untersuchung gelangten. Was den Gang der Analyse anbelangt, so war es ziemlich derselbe, wie man ihn in der Harnanalyse von C. Neubauer und J. Vogel findet.

Das feingeriebene Pulver des zu untersuchenden Harnsteines wurde in mehrere Portionen abgetheilt, und diese wurden dann einzeln in folgenden Richtungen untersucht.

a) Ein Theil wurde am Platinblech auf der Gasflamme geglüht, und so auf verbrennbare (organische) und unverbrennbare (anorganische) Theile untersucht. Verbreitete sich bei der Verbrennung ein Geruch, der dem brennenden Harne eigen ist, so wurde daraus die Gegenwart der Proteinsubstanzen angenommen. Zugleich wurde

b) ein zweiter Theil mit Wasser aufgekocht und heiss filtrirt. Das Filtrat wurde abgekühlt und das bei der Abkühlung entstandene Sediment (die harnsauren Salze) auf Harnsäure vermittelst der Murexidprobe untersucht. Hierauf prüfte ich die Lösung oder bei deren Erkaltung das Sediment auf Ammonium mit Kaliumhydrat. Auch löste ich einen Theil, wenn das Sediment bedeutend war, in Salzsäure, und prüfte die Lösung auf Calcium und Magnesium, um die an Harnsäure gebundenen Theile dieser Alkalierden zu erfahren. Oder ich verbrannte einen Theil und untersuchte den Rückstand im Spectrum auf Natrium und Kalium. Nebenbei pflegte ich einige Tropfen dieser heissen Lösung auf Objectgläser zu geben und sie langsam verdunsten und auskühlen zu lassen, wodurch ich nicht selten schöne Krystallformen beobachten konnte, die die chemische Natur der ihnen innewohnenden Stoffe verriethen.

Der im kochenden Wasser ungelöst gebliebene Theil wurde wiederum auf Harnsäure (ungebundene Harnsäure im Harnstein) mittelst der Murexidprobe geprüft.

c) Ein dritter Theil, oft auch der im heissen Wasser ungelöst gebliebene Theil wurde in Salzsäure gelöst. Zeigte sich ein Aufbrausen, so nahm ich die Gegenwart der Kohlensäure an. Aus einem Theile der Lösung wurde durch concentrirte Salpetersäure und molybdänsaures Ammonium die Phosphorsäure bestimmt, aus dem übrigen Theil hingegen die Alkalierden Calcium und Magnesium.

Das Calcium liess ich durch oxalsaures Ammonium aus einer mit Salmiak versetzten Lösung ausscheiden. In dem Filtrate suchte ich auf Magnesium mit Ammoniumhydrat und phosphorsaurem Natrium.

d) Um etwa vorhandenen oxalsauren Kalk zu finden, löste ich einen andern Theil von dem sub b) angeführten ungelösten Rückstand in Essigsäure. Sowohl der phosphorsaure, als auch der kohlensaure Kalk, wenn sie zugegen waren, gingen in die Lösung über, im Sedimente blieb ungelöst das Kalkoxalat. Letzteres wurde ausgewaschen, und theils durch Glühen auf Kalk geprüft, oder in Salzsäure gelöst und so auf Kalk untersucht.

Diese Methode scheint mir bestimmtere Resultate zu geben, als die in der Harnanalyse von C. Neubauer und J. Vogel angeführte einfache Glühmethode. Bei letzterer können vorhandene Proteinverbindungen beim Glühen eine braune Farbe verursachen, sowie andererseits vorhandener kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk geglüht auch Aetzkalk geben kann, was in beiden Fällen zur Täuschung führt.

Ausserdem wurden auch Proben auf Xanthin und Cystin gemacht, und zwar genau nach den Angaben in der Analyse des Harns von C. Neubauer und J. Vogel.

Diese Analysen wurden im Laboratorium des Hr. Prof. Carl Than ausgeführt.

Ich kann nicht umhin, meinem hochverehrten Lehrer für seine Güte, Aneiferung und unermüdlichen persönlichen Rath auch hier meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auf Grund des chemischen Befundes versuchte ich die Harnsteine in Gruppen zu stellen, da ich auf diese Weise einen klaren Ueberblick und zugleich einen Einblick in das Verhältniss zwischen Struktur und chemischer Natur des Harnsteines zu erforschen hoffte.

Die Aufstellung der einzelnen Gruppen ist ganz willkürlich geschehen. Ob ich mit Vortheil die Säuren und nicht die Basen zum Ausgangspunkt der Eintheilung gewählt habe, kann ich nicht entscheiden.

Die erste Gruppe enthält: Harnsäure in freiem Zustand, Phosphorsäure gebunden an Calcium und Ammonmagnesium. (U, Ca_3 2 PO_4, NH_4 Mg PO_4). 13 Harnsteine fand ich von dieser Zusammensetzung. Neun davon zeigen auch in ihren physikalischen Eigenschaften grosse Uebereinstimmung, vier dagegen auffallende Differenz. Die ersteren sind durchwegs gross, im grössten Durchmesser ein Zoll und drüber. Ihre Farbe ist grau, weiss- oder weissgrau, seltener schmutziggrau, gelb. Die Struktur zeigt meist vollkommene Schichtung, oder es finden sich zwischen den Schichten poröse Lagen, bei einigen auch solche mit kalkkrystallförmigem Gefüge. Das Gewicht ist specifisch gering. Die Harnsteinmasse lässt sich erdig anfühlen. Die Kerne sind meist klein und kaffeebraun gefärbt, von grösserer Härte.

Die Harnsäure ist bei allen in relativ sehr geringer Quantität gefunden worden, bei einem Harnsteine blos im Kern; bei zwei andern zeigte der Kern blos grössere Mengen als die Schale, welche nur Spuren von freier Harnsäure besass. —

Die Verschiedenheit der letzteren 4 Harnsteine beruht in Folgendem. Einer besteht fast nur aus freier Harnsäure und zeigt blos Spuren von phosphorsaurem Calcium und Ammonmagnesium. Er ist eirund, taubeneigross, mit glatter Oberfläche, an der blos etliche krystallähnliche Gebilde anhängen; nebenbei überzieht dieselbe ein weisslicher, kreideartiger Anflug. Seine Farbe ist graugelb, seine Härte und specifisches Gewicht bedeutend; seine Struktur ist dem Baue der Pfirsichkernschalen ähnlich. Der nächste ist diesem sehr ähnlich, nur hat er geschichtete und ungeschichtete Auflagerungen, welch letztere auch weisse erdige Partien zeigen. Der dritte steht in der Mitte zwischen den beiden Gruppen. Er zeigt geschichtete und ungeschichtete Lagen von erdigem und festem Gefüge, von lichter und dunklerer Farbe. Sowohl die freie Harnsäure als auch die Phosphate sind stark vertreten. Der letzte der 4 Harnsteine ist einzig in seiner Art. Seine Structur ist vollkommen ungeschichtet, zeigt keinen Kern; die Masse ist in der Mitte und am Rande dem Aussehen nach ganz dieselbe. Der Bau ist durchweg stark dendritisch; die Farbe grauweiss, wie bei Kalksteinen. Seine Form lässt sich nicht vergleichen. Die Phosphate, besonders der Kalk, sind vorherrschend.

Zu dieser Gruppe gehören noch 2 Harnsteine, denn sie besitzen ausser den oben erwähnten chemischen Bestandtheilen blos Proteinstoffe. Ihre physikalischen Eigenschaften differiren gar nicht von denen der erst erwähnten 9 Harnsteine. Der eine besitzt an der Oberfläche eine stark poröse, erdige, weisse, mächtige Schichte, die viel eingestreute Krystalle zeigt. Diese Schichte besteht aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und wenig freier Harnsäure. Somit gehören die Krystallformen und Schichten dem NH_4 Mg PO_4.

Die nächste Gruppe differirt chemisch von der frühern blos durch den Gehalt an harnsaurem Natrium. Die hierher gehörigen 3 Harnsteine bestehen also aus freier Harnsäure, an Natrium gebundener Harnsäure, aus Phosphorsäure gebunden an Ammonmagnesium und Calcium, nebenbei Proteinsubstanzen.

Der eine dieser Harnsteine bildet einen graulichweissen, malterförmigen Schutt. Der zweite zeigt grosse, graue, durch sehr poröse, bröckliche, grauweisse, starke Massen getrennte Schichtenlagen, besitzt glatte, ebene Oberfläche und graue Farbe. Der letzte hat einen bohnen-

grossen kaffeebraunen, geschichteten Kern, und eine ungeschichtete, dendritische, weisse, an der Oberfläche matt rosafarbige 6 Mm. starke Schale. Die Oberfläche ist uneben rauh und zeigt Krystallkörnchen*).

Die 3te Gruppe ist wiederum mit der zweiten fast in jeder Beziehung gleich, da blos das Natrium der 2. Gruppe durch Ammonium in der 3. Gruppe ersetzt wird. Somit ist die chemische Natur der Harnsteine dieser Gruppe sehr ähnlich jener der frühern. Aus diesem Sachverhalte ist auch die Uebereinstimmung der physikalischen Eigenschaften erklärlich. Die chemischen Bestandtheile sind: freie Harnsäure, harnsaures Ammonium, phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium. ($\bar{U}$, $NH_4\bar{U}$, NH_4 Mg PO_4. Ca_3 $2PO_4$.)

Von den hieher gehörigen Harnsteinen fand ich neun Steine, die alle meist sehr gross im Umfange sind; ihr Bau zeigt geschichtete und ungeschichtete, meist weisse oder grauweisse poröse, erdige Lagen; ihr specifisches Gewicht ist gering. Nur der Kern zeigt vorwiegend dunklere, erdige Schichten und grössere Härte. Die Oberfläche ist verschieden, bald uneben glatt, bald rauh; die Kerne bestehen alle aus harnsaurem Ammonium, nebenbei zeigen zwei wenig phosphorsaures Calcium, einer phosphorsaures Ammonmagnesium, und alle freie Harnsäure in geringen Mengen. Die Schichten der Schalen bestehen im Ganzen genommen vorwiegend aus phosphorsaurem Ammonmagnesium, doch ist das phosphorsaure Calcium auch stark vertreten. Die Farbe der Schichten lässt nicht einmal annähernd eine Vermuthung auf das Vorwiegen der Calcium- oder Ammonmagnesiumsalze schliessen. Denn sowohl die weissen, als auch die grauweissen Schichten zeigen bald das Calcium, bald das Ammonmagnesium als vorherrschend. Freie Harnsäure kam in der Schale nur bei drei Harnsteinen, und nur in sehr geringen Mengen vor.

Zwei andere Harnsteine zeigen einen feingeschichteten, licht kaffeebraunen, ziemlich harten Kern, welcher nur verstreute, sehr dünne, weisse, poröse Schichten beigemengt hat. Die Schale ist ungeschichtet, stark porös, hart, von mörtelartigem Gefüge und weisser Farbe. Der Kern besteht vorwiegend aus freier Harnsäure und harnsaurem Ammonium; phosphorsaures Calcium kommt nur in schwachen Spuren vor. Dagegen ist die Schale vorwiegend aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und etwas phosphorsaurem Calcium und sehr wenig freier Harnsäure gebildet.

Noch zwei andere Harnsteine zeigen vollkommene Schichtung. Der Kern ist kaffeebraun mit äusserst dünnen, lichten Schichten durchzogen. Die Schale ist weiss, sehr fein geschichtet. Die Oberfläche ist glatt und eben. Harnsäure und harnsaures Ammonium und wenig phosphorsaures Calcium bilden die Substanz des Kernes, und phosphorsaures Calcium mit wenig phosphorsaurem Ammonmagnesium nebst Spuren von freier Harnsäure die der Schale.

Ein Harnstein besteht wie der Kern der beiden vorerwähnten aus harnsaurem Ammonium und Spuren von phosphorsaurem Calcium. Kaum nennenswerth ist die Menge des phosphorsauren Ammonmagnesium und der freien Harnsäure. Seine physikalischen Eigenschaften sind mit denen des genannten Kernes gleichartig. Nur die Oberfläche ist pergamentartig glänzend und eben.

Der nächste hierher gehörige Harnstein ist vollkommen geschichtet mit glatter Oberfläche. Kern und Schale ist gleichfarbig lehmgelb oder licht kaffeebraun. Die Schichten der Schale sind weniger dicht gelagert und zeigen zahlreiche kleine Lücken. Sowohl Kern als Schale besteht aus harnsaurem Ammonium, ersterer besitzt noch freie Harnsäure, letztere dagegen wenig phosphorsaures Calcium und phosphorsaures Ammonmagnesium.

*) Anmerkung. In diese Gruppe werden wohl mehrere Harnsteine gehören, es scheint, dass die früher untersuchten Harnsteine auf Natrium kaum geprüft wurden.

Der folgende bohnengrosse Harnstein stellt eigentlich einen Kern vor, dessen Bau und chemische Zusammensetzung ganz derjenigen des Vorhergenannten entspricht. Nur eine äusserst dünne äussere, grauweisse Schicht verursacht das Vorhandensein von wenig phosphorsaurem Calcium und phosphorsaurem Ammonmagnesium.

Der letzte Harnstein dieser Gruppe ist ebenfalls licht kaffeebraun mit glatter Oberfläche, eirunder Form und zeigt jene poröse ungeschichtete Structur, wie die Kernschale der Pfirsiche. Er besteht vorwiegend aus harnsaurem Ammonium und freier Harnsäure, nebst wenig phosphorsaurem Calcium und phosphorsaurem Ammonmagnesium.

Vier von diesen Harnsteinen enthielten auch etwas Proteinsubstanz.

Das Eigenthümliche dieser Gruppe besteht jedenfalls in der chemischen Natur des Kerns dieser Harnsteine. Harnsäure und Ammonium ist, abgesehen von der verschwindend kleinen Menge der Kalksalze, der alleinige Bestandtheil desselben. Die Structur ist durchgehends bei allen Kernen dieselbe, ebenso die Farbe, die Härte und wahrscheinlich auch das specifische Gewicht.

Hier erwähne ich eines Steines, der blos aus freier Harnsäure, harnsaurem Ammonium und phosphorsaurem Calcium besteht. Er ist haselnussgross, mit glatter Oberfläche, schmutzig gelber Farbe, zeigt Schichtung, gemengt mit etwas porösen Partien und einem lichtkaffeebraunen Doppel-Kern. Seine Härte ist bedeutend.

Ein anderer besteht aus denselben chemischen Bestandtheilen, nur besitzt er auch noch harnsaures Calcium (U, UCa, 3 Ca 2 PO_4, UNH_4). Dieser Harnstein zeigt beinahe Hühnerei-Grösse und -Gestalt. Auf der Sägefläche findet man einen centralen, grauweisslichen, unregelmässig geformten Kern, den eine 1 Mm. dicke lichtgelbe Schicht umfasst. Darauf folgen in grösseren Zwischenräumen sehr dünne, lichtgelbe Kreislagen, welche zwischen sich stark poröse, gelblich gefärbte, ungeschichtete Massen einschliessen. Gegen die Oberfläche zu ist die Schichtung besser ausgebildet. Die Lagen legen sich dicht aneinander, ohne poröse lockere Partien zwischen sich zu fassen. Gegen die Mitte zu sind die grösseren Lücken wie mit einem weisslichen Mehlanflug belegt, sonst ist die Färbung bei allen Schichten lehmgelb. Die Härte der Steinmasse ist bedeutend. Bei dem Kern ergab die chemische Analyse nur harnsaures Calcium, bei der Schale ebenfalls vorwiegend harnsaures Calcium, dann harnsaures Ammonium, wenig freie Harnsäure und phosphorsaures Calcium in geringen Mengen.

Diesem sehr ähnlich fand ich einen anderen Harnstein. Sowohl Form als Structur stimmen vollkommen überein, nur die Grösse ist um etwas geringer, und die Farbe ist an einigen oberflächlich gelegenen Schichten grau, ja selbst weiss. Die weisse Farbe kommt nur den zwei auf den Polen der langen Axe käppchenartig gelagerten erdigen, weniger festen Schichten zu. Die Untersuchung ermittelte im Kern als Hauptmasse harnsaures Ammonium, nebst wenig harnsaurem Calcium, ferner in der Schale neben den beiden obenerwähnten Salzen phosphorsaures Ammonmagnesium und sehr wenig freie Harnsäure.

Ferner sind noch 3 Harnsteine zu erwähnen, die ebenfalls nur aus harnsaurem und phosphorsauren Salzen bestehen. Vorwiegend war phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium und wenig harnsaures Ammonium nebst freier Harnsäure in ihnen zu finden. Bei einem fand sich auch wenig Proteinsubstanz vor. Zwei dieser Harnsteine sind klein mit glatter Oberfläche. Auf der Sägefläche sieht man einen lichtkaffeefarbenen, dicht geschichteten, compacten, harten Kern, um welchen sich lockere, poröse, weisslich graue Schichten lagern. Die Kernschichten enthalten harnsaures Ammonium und etwas phosphorsaures Ammonmagnesium nebst freier Harnsäure, die Schale grösstentheil phosphorsaures Calcium und Ammonmagnesium sammt etwas Proteinsubstanz. Die Schale des 3. Harnsteines ist compact, crystallinisch mit wenig porösen Theilen und grosser Härte, sowie bedeutendem specifischen Gewicht. Die Sägefläche erscheint uns wie die Bruchfläche bei Tropfsteinen.

Zum grössten Theil kommt phosphorsaures Calcium und Ammonmagnesium in ihr vor. Freie Harnsäure findet sich nur in sehr geringen Mengen.

Hier will ich bloss den ähnlichen physikalischen Eigenschaften zu lieb, einen in chemischer Beziehung interessanten Harnstein erwähnen. Er besteht aus freier, und aus an Calcium, Magnesium, Natrium und Ammonium gebundener Harnsäure. Alle Basen sind demnach nur an die Harnsäure gebunden. Concentrische, etwas lockere, muskatnussgelbe, braune und lichtbraune Schichten von mässiger Consistenz bilden den eiförmigen Stein. Sein grösster Durchmesser beträgt 13 Linien. Seine Oberfläche ist eben und glatt.

Somit wäre die Gruppe derjenigen Harnsteine geschlossen, welche nur Harnsäure und Phosphorsäure sammt deren Salzen enthalten.

Die Harnsteine der 4. Gruppe besitzen neben der Harnsäure und Phosphorsäure, sowie deren erwähnten Salzen, auch noch Kohlensäure.

Das Natrium kommt nur bei 6 Harnsteinen dieser Gruppe vor, ebenso wurde Proteinsubstanz nur bei 9 Steinen beobachtet, worunter bei zwei Harnsteinen die Versuche auch auf geringe Mengen Xanthins zufolge entsprechender Reaction vermuthen liessen.

Alle Steine dieser Gruppe sind in Betreff ihrer physicalischen Eigenschaften denen der vorhergehenden Gruppe sehr ähnlich. Auch sie besitzen meistens lichtkaffeebraune fein geschichtete Kerne, die aus harnsaurem Ammonium und wenig freier Harnsäure bestehen; dann weiss oder weissgrau gefärbte, erdige, geschichtete oder ungeschichtete, poröse, ja selbst dendritischen Bau zeigende Schalen. Letztere Form ist von krystallischem Gefüge und besteht aus phosphorsaurem Ammonmagnesium. Nur ein Harnstein, dessen ungeschichtete, dendritische Auflagerungen keinen krystallinischen Bau und nebenbei braungraue Farbe zeigten, besteht vorwiegend aus freier Harnsäure, und nur gegen die weissgefärbte Oberfläche zu fand ich phosphor- und kohlensaure Salze. Die Consistenz dieser Harnsteine ist bis auf den festen Kern, den ich unter 13 Harnsteinen bei vieren haselnussgross, bei den übrigen sehr klein fand, sehr gering.

Meist zerfallen diese Harnsteine schollig, oder springen ihre Schichten schalenartig ab. Ausnahme hievon macht nur die krystallische Schicht. Die Grösse dieser Harnsteine ist bedeutend, die Form verschieden, da die Auflagerung concentrisch und excentrisch geschieht. Regelmässig, das ist, mehr oder weniger concentrisch war die Auflagerung bei einem Viertel der Harnsteine zu finden. Der Gehalt an kohlensauren Salzen, ebenso an Proteinsubstanzen oder an Natrium verlieh den Schichten keine physikalischen Eigenschaften, aus denen man ohne chemische Analyse auf das Vorhandensein derselben schliessen könnte. Es mag sein, dass der geringe Gehalt an Kohlensäure, oder eigentlich ihrer Salze, keine auffallende Veränderung in den physikalischen Eigenschaften bedingen kann, wie es bei unseren Harnsteinen der Fall ist. Auf diese Art ist dann auch die Aehnlichkeit in den physikalischen Eigenschaften der Harnsteine dieser Gruppe und der vorherigen erklärlich.

In die folgende Gruppe fasste ich alle Harnsteine zusammen, die ausser Harnsäure, Phosphorsäure und Kohlensäure auch Oxalsäure enthalten und zwar in folgenden Verbindungen:

Freie Harnsäure, harnsaures Ammonium und harnsaures Natrium, phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium (?), kohlensaures Calcium und oxalsaures Calcium; sowohl das Natrium als auch die spärlichen Proteinsubstanzen kommen bei den meisten vor.

Je nachdem nun das eine oder das andere Salz den quantitativ vorherrschenden Bestandtheil eines Harnsteines bildet, bietet derselbe ein verschiedenes physikalisches Bild.

Unter 15 hierher gehörigen Harnsteinen zeigen sieben einen Kern von exquisiter Maulbeer- oder Galläpfelform, bedeutender Härte, dunkler brauner Farbe, mit ungeschichtetem Gefüge, bis auf einen Harnstein, dessen Kern-Schichtung das Bild eines schönen, welligen Ringmauer

achates zeigt. Die ungeschichteten fassen viele Hohlräume in sich. Die Analyse dieser Kernpartien erwies vorwiegend oxalsaures Calcium, harnsaures Ammonium und nur in kleiner Menge kohlensaures Calcium, oder phosphorsaures Ammonmagnesium oder Calcium und freie Harnsäure. Bei 5 folgenden Steinen ist der Kern fein und dicht geschichtet, ziemlich hart mit lichtbrauner Färbung und besteht aus harnsaurem Ammonium und freier Harnsäure; bei einigen nebenbei noch aus phosphorsaurem Ammonmagnesium. Um diesen Kern lagert sich dann eine wellenförmig geschlängelte Schicht von dunkelbrauner Färbung, die aus oxalsaurem Calcium besteht. Bei den übrigen Harnsteinen zeigt der Kern nur etliche schwache wellige Kreislagen, sonst meistens feine gerad laufende Schichtung; hier ist jedoch auch der Gehalt an oxalsaurem Calcium sehr gering. Was nun die Schalen der betreffenden Harnsteine anbelangt, so fand ich bei 8 Steinen grauweisse, oder weisse, erdige oder kreidenartig weiche, feingeschichtete oder ungeschichtete, ziemlich mächtige Massen, welche die Schale repräsentirten und vorzüglich aus phosphorsaurem Ammónmagnesium und phosphorsaurem Calcium, sowie wenig kohlensaurem Calcium und etwas harnsaurem Natrium bestehen.

Dagegen war die Schale anderer 5 Harnsteine ebenfalls ziemlich mächtig, aber von krystallischem oder dendritischem Gefüge, mit weisser Farbe und bedeutender Härte. Man konnte in ihr viel phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures und kohlensaures Calcium, sowie freie und gebundene Harnsäure, letztere jedoch nur in geringen Mengen, chemisch nachweisen.

Die Schale der beiden letzten ist ungeschichtet, von dendritischem Gefüge, etwas bräunlicher Färbung, bedeutender Härte und besteht vorwiegend ans kohlensaurem Calcium, phosphorsaurem Calcium, harnsaurem Ammonium, freier Harnsäure und nur wenig phosphorsaurem Ammonmagnesium, dagegen fand ich etwas mehr Proteinsubstanz.

Gleichsam die Fortsetzung der letzterwähnten Gruppe bildet noch die folgende Reihe von Harnsteinen, welche sich blos durch den Mangel an kohlensauren Salzen von den frühern unterscheiden. Sie zerfallen wieder in mehrere Unterabtheilungen, die jedoch nicht durch das Vorkommen oder Fehlen irgend eines chemischen Bestandtheils, sondern blos durch das Vorhandensein irgend einer Verbindung der vorfindbaren Bestandtheile bedingt sind.

Zwei Harnsteine wurden chemisch untersucht und zwar mit Erfolg auf harnsaures Ammonium, harnsaures Calcium, oxalsaures Calcium, phosphorsaures Ammonmagnesium und Proteinsubstanz. Beide sind einander sehr ähnliche Maulbeersteine von geringerem Umfange. Ihr Kern ist lichttabackgelb mit feiner geradliniger Schichtung und besteht vorwiegend aus harnsaurem Ammonium, nebst wenig phosphorsaurem Calcium. Die dem Kern unmittelbar anliegenden Schichten verlaufen mehr und mehr wellenförmig, oder zeigen schlingenartige Hervorstülpungen und enthalten oxalsaures Calcium als Hauptbestandtheil, nebenbei harnsaures Calcium. Die äussersten Schichten sind weiss, bei einem Harnstein kreideartig, bei dem andern krystallisch und bestehen aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und phosphorsaurem Calcium, nebst Proteinsubstanz.

Der nächste Harnstein ist den beiden letzterwähnten bis auf die äusserte Schicht physikalisch und chemisch gleich gebaut.

Er ist ein Prototyp der sogenannten Maulbeersteine. Klein, hart, von drusiger Gestalt, mit glatter, höckeriger Oberfläche. Sein Kern und seine Schale ist ganz so gebaut, wie bei den frühern, bis auf das, dass hier die Höcker bedeutender ausgebildet sind. Die chemische Zusammensetzung ist den Schichten nach ganz dieselbe.

Natürlich fehlt hier das phosphorsaure Ammonmagnesium, denn eine äusserste, kreideartige oder krystallische Schicht, die aus phosphorsaurem Ammonmagnesium besteht, und die wir bei den vorigen 2 Harnsteinen vorfanden, mangelt hier ganz.

Dagegen weichen die beiden folgenden Harnsteine, trotz ihrer qualitativ gleich chemischen Zusammensetzung, in ihren physikalischen Eigenschaften bedeutend ab.

Der Bau und die Farbe des Kernes bei beiden ist gleich und ähnelt dem Kern des vorhergehenden. Auch hier besteht der Kern vorherrschend aus harnsaurem Ammonium, freier Harnsäure, sehr wenig oxalsaurem und phosphorsaurem Calcium. Auf den Kern lagern sich unmittelbar bei dem einen wellenförmig laufende, harte braune Schichten, auf welche ein liniendicker harter, ungeschichteter, grauer Ring folgt, dem sich wieder geschlängelt laufende Auflagerungen anschliessen, bis endlich ein ungeschichteter, grauweisser Beleg die äussere Grenze bildet. Bei dem andern folgen auf die Schichten des Kerns lichtkaffeebraune, gradlinig verlaufende, dicht gedrängte Schichten, denen sich nach aussen zu poröse, grauweisse, feingeschichtete Lagen anschliessen. Chemisch geprüft zeigt die Schale des ersten oxalsaures Calcium, harnsaures Ammonium und phosphorsaures Ammonmagnesium nebst phosphorsaurem Calcium; die des zweiten vorwiegend phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium ohne Calciumoxalat. Etwas Proteinsubstanz war in beiden zu finden, ebenso zeigten sich Spuren von freier Harnsäure.

Jetzt folgen 5 Harnsteine, die sowohl physikalisch als auch chemisch mit letztgeschilderten die grösste Aehnlichkeit besitzen. Ihr chemischer Unterschied beruht blos auf dem Mangel der freien Harnsäure. Diese ist jedoch auch in den erstern in so geringer Menge enthalten, dass sie weder in physikalischer, noch in chemischer Beziehung einen Ausschlag giebt. Bei allen zeigt der Kern dieselbe oben geschilderte Conformation und chemische Constitution. Die nächstanliegenden Schichten sind bei einem gradlinig, bei den übrigen wellenförmig geschlängelt und dunkler gefärbt. Weitere Schichtung fehlt einem ganz, zwei haben mächtige harte, weisse, krystallische Massen, eine erdige, weisse Auflagerung, und derjenige, dessen Kern geradlinig geschichtet ist, zeigt poröse, feingeschichtete, grauweisse, minder dicke Aussenschichten.

Letzterer besitzt nur Spuren von oxalsaurem Calcium, dagegen viel phosphorsaures Ammonmagnesium. Die krystallischen Auflagerungen zeigen phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium. — Calciumoxalat besitzen die wellenförmig geschichteten Lagen. Proteinsubstanz ist den meisten in geringen Mengen eigen.

Endlich kommen noch zwei Unterabtheilungen der Calciumoxalat enthaltenden Harnsteine, welche von den letzterwähnten sich durch den Mangel an harnsaurem Ammonium unterscheiden. Sie sind unter sich wiederum durch das Vorhandensein von harnsaurem Calcium verschieden.

Zu der Gruppe, die harnsaures Calcium besitzt, gehören 3 Harnsteine, welche ausser harnsaurem Calcium oxalsaures Calcium, phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium, freie Harnsäure, harnsaures Natrium und Proteinsubstanz, beide letzteren in sehr geringen Mengen enthalten. Diese Harnsteine sind verschieden gross. Bei zweien finden wir den Kern fein geschichtet mit dunkler Färbung, welche durch sehr schwache, weisse Schichten unterbrochen wird; ausserdem ist ein Nucleolus von Hirsekorngrösse auch weiss. Die folgenden Schichten nehmen den oft geschilderten schlängelnden Verlauf. Auf diese folgt bei einem ein kaum bemerkbarer weisser Anflug. Bei dem andern eine 2 Linien dicke Auflagerung. Der dritte ist numulidenförmig mit 23‴ grossem Durchmesser. Der Kern ist fein geschichtet, dunkel gefärbt; an ihn lagert sich eine poröse, lehmgelbe, 2‴ dicke Schicht, auf die eine wellenförmig geschlängelt verlaufende Auflagerung folgt. Dann kommen wieder gelbe, poröse Schichten und zuletzt fein geschichtete gelbliche Lagen. Die äusserste von ihnen ist sehr dünn, erdig und weiss gefärbt.

Auf Xanthin geprüft, gab einer der Harnsteine schwache, dem Xanthin entsprechende Reaction.

Die letzte Abtheilung enthält diejenigen Harnsteine, welche aus

oxalsaurem Calcium, freier Harnsäure und phosphorsaurem Ammonmagnesium sammt phosphorsaurem Calcium bestehen.

Drei von ihnen sind ihrer Gestalt nach exquisite Maulbeersteine, von denen einer ungeschichtet ist, zwei dagegen sehr schöne wellenförmige Schichtung zeigen.

Die chemische Analyse ergab bei allen dreien als Hauptbestandtheil oxalsaures Calcium, wenig phosphorsaures Calcium und sehr wenig phosphorsaures Ammonmagnesium mit freier Harnsäure.

Von den eben angeführten physikalisch sehr verschieden sind 6 andere Harnsteine. Alle sind fein geschichtet, mit gerade verlaufenden Auflagerungsschichten.

Der Kern ist stets dunkler gefärbt und härter. Die Mantelschichten dagegen sind weissgrau, erdig oder kreidenartig und bröcklich. Die Oberfläche ist eben und meist glatt. Einer von ihnen zeigt eine pergamentartig glänzende Oberfläche, welche durch eine 0.5 Mm. dicke, tabackfarbene, harte Schicht gebildet wird. Chemisch untersucht zeigten sie einen grossen Gehalt an phosphorsaurem Ammonmagnesium und freier Harnsäure; beide Stoffe erscheinen in einzelnen Harnsteinen vorherrschend. Oxalsaures Calcium ward stets nur in geringen Mengen und meist nur im Kern gefunden. Phosphorsaures Calcium sowie Proteinsubstanz zeigte sich bei jedem nur in schwachen Spuren. Ferner bildet ein Harnstein gleichsam die Brücke zwischen den 2 letzten Arten. Sein Kern ist fein geschichtet, hart, dunkel gefärbt, zeigt geringe Hervorragungen. Ihn umfassen ungeschichtete, stark poröse, graue, harte Massen, die gegen die Oberfläche zu weiss und erdig werden.

Der Kern enthält viel oxalsaures Calcium und freie Harnsäure; die Schale dagegen viel phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium, mit wenig Proteinsubstanz.

Endlich erwähne ich noch einen Harnstein, der einen dunkelbraunen Trümmerhaufen bildete und vorwiegend aus Eisen-Ammonmagnesium und Calcium, so wie einer in Säuren unlöslichen Substanz bestand. Letztere soll in grösserer Menge vorkommen. Leider fehlt hier die detaillirte Untersuchung und ich kann nicht einmal die Säuren angeben. Seine Erwähnung geschah blos wegen des Eisengehalts.

Aus allen diesen Daten lassen sich folgende beachtenswerthe Thatsachen constatiren.

Erstens besteht der Kern bei den meisten Harnsteinen aus viel harnsaurem Ammonium und etwas freier Harnsäure. Sehr wenige besitzen einen Kern rein aus freier Harnsäure. Sowohl das harnsaure Calcium, als auch das phosphorsaure Ammonmagnesium, bilden, wenn sie auch im Kern vorkommen, stets nur einen geringen, unwesentlichen Bestandtheil des letzteren.

Und selbst bei jenen Maulbeersteinen, deren Kern und Schale vorwiegend Kalkoxalat enthält, kommt im Kern eine bedeutende Menge harnsaures Ammonium oder freie Harnsäure und öfters alle beide vor.

Zweitens treten diejenigen Schichten der Schale, die phosphorsaures Ammonmagnesium enthalten, bald mit erdigen, kreideartigen, geschichteten, bald mit krystallischem und ungeschichtetem Gefüge auf. Letztere Art scheint besonders dann zu erscheinen, wenn nebenbei auch phosphorsaures Calcium in der Schicht enthalten ist. Doch kommt es vor, dass auch bei Gegenwart beider das Gefüge erdig sich ausbildet. Letzteres fand ich nur in sehr wenig Fällen.

Wiederum fand ich reine phosphorsaure Ammonmagnesiumschichten, aus lauter in einander verschmolzenen Krystallen gebildet. Erwähnenswerth finde ich das Gefüge einer Schale, die auf der Sägefläche so aussah, wie ein gewöhnlicher Quarz oder wie die Glasplatte des Schädelknochens; sie besteht aus phosphorsaurem Calcium, Ammonmagnesium und harnsaurem Calcium.

Drittens bildet das Kalkoxalat solche Maulbeersteine, welche regelmässige wellenförmige Schichtung besitzen. Ausnahmen gehören zu den

Seltenheiten. Bildet oxalsaures Calcium dendritische Formen, so ist freie Harnsäure den Schichten stets beigemengt.

Viertens sind Harnsteine aus freier Harnsäure, entweder geschichtet, und dann laufen die Schichten ungewunden, oder sie besitzen die charakteristische Structur der Pfirsichkernschale. Im ersten Falle besitzen sie eine ebene Oberfläche, im zweiten eine drusige höckerige Gestalt und ähneln den Kalkoxalatharnsteinen.

Fünftens finden wir, dass der Kern in den meisten Fällen chemisch verschieden zusammengesetzt ist, wie seine Schale; ferner, dass die physikalischen Eigenschaften eines Harnsteines nicht von den gesammten innewohnenden Stoffen, sondern von den vorherrschenden, wie diese in den einzelnen Schichten auftreten, abhängt. Endlich ist auch der chemische Charakter eines Harnsteines von der Zeit seines Aufenthaltes in der Blase bedingt, da bei längerem Verbleiben Schichten von verschiedenen Harnsteinbildern sich ausbilden können.

Mit diesem zugleich ist auch die pathologische Bedeutung nur durch die mächtigeren Schichten vorwiegend bedingt.

Um auch nur irgendwelche plausible Theorie der Harnsteinbildung im Kindesalter aufstellen zu können, müssen wir ausser den physikalischen und chemischen Daten, die wir bis jetzt angeführt haben, auch noch das physikalisch-chemische Verhalten der harnsteinbildenden Stoffe, unter solchen Umständen, wie sie in der Harnblase vorkommen, kennen.

Vor Allem müssen wir die Entstehung des Kerns zu erforschen suchen. Die Verhältnisse, welche die Kernbildung ermöglichen, erfordern einerseits das Studium der chemisch-physikalischen Natur der Kernbilder, und andererseits der noch ausserdem einflussübenden Umstände.

Prüfen wir das Verhalten der Harnsäure im Harne, so kommen wir nach den derzeitigen chemischen Analysen zu folgenden Resultaten.

Die Harnsäure ist im warmen Wasser sehr schwer löslich, in Salzlösungen, besonders in Chloriden, leicht, indem sie einen Theil der Basis den Salzen entzieht. Auf diese Art verursacht sie die Bildung saurer Salze, und sie selbst ist hier nicht als Harnsäure, sondern als harnsaures Salz gelöst. Tritt zu einer solchen Lösung eine stärkere Säure hinzu, so scheidet sich sogleich die Harnsäure in ungelöster Form aus.

Dieser Umstand dürfte einigermaassen jene Beobachtung erklärlich machen, dass in Gegenden, wo viel (vielleicht saurer) Wein genossen wird, auch die Harnsteine häufiger vorkommen. Diese Bemerkung hat aber für die Lithiasis im Kindesalter keine Berechtigung.

Aus diesem geht hervor, dass die freie Harnsäure, insofern sie Salze nicht bilden kann, im Harne als ungelöster Körper erscheint.

Das Auftreten der freien, also starren Harnsäure im Harne wird bedingt:

a) durch Hinzutreten einer stärkeren Säure.
b) durch die saure Gährung des Harnes.
c) durch unvollständige Oxydation der Stickstoffkörper.
d) durch Verminderung des Wassergehaltes.

In diesem Falle zerfallen die harnsauren Salze in freie Harnsäure und leicht lösliche Verbindungen.

e) dass Harnsäure bei Neugeborenen in grösserer Menge und zwar in ungelöster Form auftritt.

Was die Form, in der sich die Harnsäure ausscheidet, anbelangt, so sprechen die Untersuchungen meist für die Tafelform. Allein diese wurden in den Harnsteinen nie gefunden, vielmehr scheint hier die Harnsäure eine amorphe Form anzunehmen. Diese Erscheinung ist bis jetzt unerklärt. An einer äussersten Schicht, die aus Harnsäure bestand, fand ich die äussere Fläche lackartig glänzend und wie verschmelzt. Die pfirsichkernschalenförmige Structur spricht auch für die letztere Form, ohne eine Erklärung zuzulassen. Es scheinen sich die zwei Formen der Harnsäure zu einander so zu verhalten wie Schnee zum Eis bei dem Wasser.

Von den harnsauren Salzen interessirt uns das harnsaure Ammonium am meisten.

Als Sediment kommt es nur im alkalischen Harn vor, sonst ist es in warmem Wasser und sauer reagirendem Harne gelöst. Es dürfte ebenso wie die Kaliumurate sehr verschiedene, vielleicht, wie das Kalium, vierfachsaure Salze bilden. Diese letztere Form ist schwerer löslich, bildet also leichter ein Sediment, und würde auch das durch die chemische Analyse constatirte stete Auftreten beider Körper (Harnsäure und harnsaures Ammonium) erklärlich machen. Die chemische Untersuchung dürfte nämlich auch dort freie Harnsäure finden wo eigentlich nur diese mehrfach sauren harnsauren Ammoniumsalze zugegen sind, indem letztere während der Untersuchung in freie Harnsäure und harnsaure Salze zerfallen können.

Dass in den Harnsteinen diese mehrfach sauren harnsauren Ammoniumsalze vorkommen können, dafür würde neben ihrer schweren Löslichkeit auch ihre amorphe Sedimentform sprechen, da es die, dem harnsauren Ammonium eigenthümliche Kugelform zu finden in keinem Harnsteine gelungen ist.

Die Frage, wie das Ammonium in den Harn kommt, welches an der Harnsteinbildung theilnimmt, lässt sich wohl nur so beantworten. Harnsaures Ammonium als Sediment kommt in den Harnwegen nur bei alkalischer Gährung des Harnes vor. Letztere wird, wie man annimmt, durch Zerfall des Harnstoffes in Ammonium und Kohlensäure erzeugt. Ammoniumsalze, die aus solchem Ammonium gebildet werden, das vielleicht aus dem Blute durch die Nieren getreten ist, bleiben, wenn der Harn sauer ist, gelöst, und nehmen nicht Theil an der Harnsteinbildung. Nach den Zusammenstellungen von Uhle scheiden besonders die kleinsten Kinder den relativ meisten Harnstoff aus, welcher, wenn er zerfällt, die Bildung von harnsaurem Ammonium begünstigt. Dieser Umstand würde dann dafür sprechen, dass die Kernbildung der Harnsteine in die ersten Lebensjahre fällt, da vorzüglich die Kerne harnsaures Ammonium enthalten. Was die Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammonium verursacht, ist nicht sicher gestellt. Wohl wird dieser Vorgang mit der Gegenwart von Eiter, Schleim und Pilzen in Verbindung gebracht, und als alkalische Gährung bezeichnet; doch diese Veränderungen dürfte man nur im späteren Verlaufe der Harnsteinbildung in den Harnwegen finden. Und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch ein anderes, bisher unbekanntes Moment den Harnstoffzerfall bedingt. Harnsaures Ammonium ist vorzüglich in den Kernen zu finden, eine Thatsache, die für die letzte Vermuthung spricht. Die Harnstoffzersetzung erzeugt zugleich die Alkalescenz des Harns, also die Vorbedingung für das Sedimentiren der Ammoniumsalze.

Vom harnsauren Natrium gilt dasselbe, was vom harnsauren Ammonium gesagt wurde, bis auf seine Entstehung. Das Natrium stammt entweder direkt aus dem Blute, oder wurde zum Theil der Phosphorsäure im Harne entrissen. Es präcipitirt nur schwer und in alkalischer Lösung. Als Sediment ist es sowohl in krystallischer als auch amorpher Form bekannt. In Harnsteinen dürfte es vorzüglich in letzterer Gestalt vorkommen, da die amorphe Form den mehrfach sauren Verbindungen eigen ist, welche im Harn vorherrschen, während die Krystallform mehr künstlich erzeugt, beobachtet wurde. Die mikroskopische Untersuchung konnte harnsaure Natriumkrystalle in Harnsteinen nicht constatiren. Für die amorphe Form spricht noch ihre schwerere Löslichkeit im Harne. Doch kann man es, besonders wenn es in geringen Mengen vorkommt, auch als imbibirten Theil betrachten.

Harnsaures Calcium tritt auch als saures Salz auf. Bis jetzt kennt man es nur als amorphes, im Wasser schwer, in alkalischen Flüssigkeiten unlösliches Pulver.

Phosphorsaures Ammonmagnesium scheidet sich nur in alkalischen Flüssigkeiten und war in schönen Krystallformen aus. Unter Um-

ständen, welche das Krystallisiren verhindern, sedimentirt es auch in amorpher Form, wie es vorwiegend in den Harnsteinen gefunden ward. Vielleicht dürfte eine Molekular-Verbindung mit phosphorsaurem Calcium, dann rasches Sedimentiren, besonders wenn sich Schleim dazwischenmengt, die amorphe Form bedingen.

Da phosphorsaures Ammonmagnesium im normalen Harn nicht vorkommt, sondern sich erst beim Zerfall der Harnstoffes, also bei der sogenannten alkalischen Gährung bildet, so ist die Harnsteinbildung aus Trippelphosphaten vorerst durch die alkalische Gährung des Harns ermöglicht. Aus den Analysen einzelner Harnsteine ist deutlich zu ersehen, dass sowohl die Krystall- als auch die amorphe Form einzeln, jede für sich ganze, ziemlich starke Schichten bilden.

Phosphorsaures Calcium und Magnesium erscheinen meist in amorpher, seltener in krystallinischer Form, sedimentirt schon in neutralen, besonders aber in alkalischen Lösungen.

Die beiden letztgenannten Phosphorerden stehen bei normalen Körperfunctionen in einem gewissen Mengenverhältniss zu einander, und zwar bildet das phosphorsaure Magnesium 2 Theile, das Calciumphosphat 1 Theil (67: 33). Eingenommene Erdphosphate sollen rasch in Urin übergehen. Ebenso soll in gewissen chronischen Krankheiten eine vermehrte Ausscheidung derselben stattfinden.

Diese letzterwähnten Umstände würden also für den Fall einer Alkalescenz des Harns die Erdphosphatsedimente quantitativ vermehren.

Oxalsaures Calcium ist in phosphorsaurem Natrium löslich. In dieser Lösung wird es wahrscheinlich auch die Nieren passiren und scheidet sich erst dann in Krystallen aus. In Harnsteinen fand ich keine Krystalle, dagegen hatten alle Oxalsteine krystallinisches Gefüge. Was die Entstehung der Oxalsäure innerhalb des Organismus anbelangt, so scheint sie bei Kindern einzig nur auf einer unvollständigen Oxydation der stickstoffhaltigen Substanzen, insbesondere der Harnsäure zu beruhen. Dafür spricht auch dieser Umstand, dass alle Oxalsteine zugleich viel freie Harnsäure und harnsaure Salze in abwechselnden Schichten enthalten. Oxalsäure wird ausserdem bei reichlicher Pflanzennahrung, insbesondere solcher, die viel Säure enthält, im Harne vermehrt angetroffen. Ein Umstand, der nur bei der Lithiasis grösserer Kinder einige Beachtung verdient.

Endlich ist noch das kohlensaure Calcium, das in einigen Steinen gefunden wurde, anzuführen. Das kohlensaure Calcium ist unlöslich und kann als solches die Nieren nicht passiren. Wahrscheinlich wird es in Form des löslichen Bicarbonates in den Harn treten und hier Kohlensäure an eine Base, vielleicht an Ammonium, abgeben und präcipitiren. Ich fand es stets nur in geringen Mengen. Eine andere Möglichkeit für die Entstehung des kohlensauren Calciums innerhalb der Blase wäre die durch Zerfall des oxalsauren Calciums in Ammoniumoxalat und Calciumcarbonat; nur scheinen die Bedingungen in der Blase dazu nicht günstig zu sein. Auf die letztere Art kann der Kalk als Sediment in grösseren Mengen im Harn erscheinen. Prof. Bókai erwähnt eines Harnsteines, der nur aus kohlensaurem Calcium besteht. Von den Umständen, unter welchen die Calciumausscheidung im Harne vermehrt erscheint, wären blos die Rhachitis und chronische Periostitiden zu erwähnen.

Theorie der Harnsteinbildung.

Der physiologische Process, an den sich die Harnsteinbildung anschliesst, oder gleichsam von ihm mittelbar bedingt wird, ist für die meisten Harnsteine die Ausscheidung der starren Harnsäure.

Gegenwärtig neigt man sich allerwärts zu der Ansicht,

dass die Harnsäure die Malpighi'schen Wundernetze in Salzform gelöst passirt, — Thatsache ist es, dass man unter dem Mikroskope an jenen, vielleicht auch in jenen Zellen, welche die feinsten Harnschläuche auskleiden, starre Harnsäure findet. Die darauf basirte Erklärung wäre folgende: Vorerst kommt die Harnsäure schon als solche im Blute vor und zwar in gelöster Form. Wahrscheinlich wird die Lösung durch eine complicirte Kalium- oder Natriumverbindung bewerkstelligt, wie ich solche schon oben bei der Harnsäure erwähnt habe. In dieser Salzlösung kann sie in den Glomerulis einfach mit den Wassertheilen ausgeschieden werden und wird wahrscheinlich auch ausgeschieden. Weiter nimmt die Physiologie, und mit Recht an, dass ein Theil der in den Glomerulis ausgeschiedenen wässerigen Theile auf seinem Wege durch die feinsten Harnkanälchen aufgesaugt wird, da hier der Druck, der auf dem Blute im Wundernetze ruhte, gänzlich aufhört und die aufsaugenden Venencapillaren die Harnkanälchen umstricken.

Dieser Umstand ist die Grundbedingung des theilweisen Ausfallens der Harnsäure aus ihrer Salzlösung. Es ist bekannt, dass gerade diese mehrfach sauren Harnsalze schwer löslich sind und beim geringsten Lösungsmittelverlust ausfallen; ebenso leicht zerfallen sie und geben einerseits starre, freie Harnsäure, andererseits einfache löslichere Salzverbindungen.

Die Erklärung würde nun sehr nahe liegen, dass, sobald die durch die Glomeruli in Lösung ausgeschiedenen mehrfach sauren Harnsalze einen Theil des Lösungsmittels in den feinsten Harnkanälchen zufolge Wiederaufsaugung verlieren, in freie Harnräure und einfache, noch lösliche Salze zerfallen, wobei dann die erstere in starrer Form jenen Zellen, welche an der Innenfläche der feinen Harnkanälchen sitzen, adhärirt, und so die Griesbildung verursacht. Denn es ist nicht anzunehmen, warum jene Zellen die im Blute gelöste Harnsäure in starrer Form ausscheiden sollen, da die Lösung nur in Salzform sein kann und dann so den osmotischen Gesetzen wie jede andere Salzlösung huldigt *).

Von der Ausscheidung, relativen Präcipitation in starrer Form der übrigen Harnbildner haben wir schon oben gesprochen; sie interessiren uns auch vor der Hand weniger, da sie im Kindesalter fast nie zur Kernbildung eines Harnsteines beitragen.

Die starre Harnsäure erscheint in dieser Form schon in den feinsten Harnkanälchen der Nieren. Findet sie von dort aus einen freien Weg, so treffen wir sie als Gries in der

*) Anmerkung. Ich habe die Absicht, diesen Gegenstand später einmal auf Grund ausgeführter Versuche noch zu erörtern.

Wäsche der Kinder, was in den meisten Fällen auch zu geschehen pflegt.

Der beschwerlichste Theil dieses Weges liegt aber in der Niere selbst und zwar in der Corticalschicht. Die Windungen der feinen Harnleiter geben genug Anlass zu kleinen Hindernissen, wobei die starre Harnsäure aufgehalten und der flüssige Theil durchgelassen wird. Nachrinnender Harn bringt neue Harnsäure, die sich ebenfalls anlegt. Endlich wird der Verschluss total. Es bildet sich nun ein erhöhter Druck von hinten, der den Pfropf entweder wegschlemmt, oder hinter dem Pfropf einen dilatirten Raum bildet, der auf einer Seite mehr ausgedehnt, also divertikelartig sein kann, wohin mit der Zeit der Pfropf zurücktreten kann. Ist das geschehen, so kann der Harn über den Pfropf weiter fliessen, während dieser sich ungehindert zu einem Nierensteine entwickelt.

Der weggeschwemmte Pfropf kann sich an einer andern Stelle wieder aufhalten und so an Umfang wieder zunehmen, bis ihn ein erneuerter Stauungsdruck weiter befördert. Dieser Process kann sich öfter wiederholen, bis der jetzt vielleicht mohnkorngrosse Pfropf in den Nierenkelch gelangt. Gewöhnlich ist hier seines Bleibens nicht, er wird rasch weggeführt und kommt ungehindert in die Blase. Auch hier macht er nur kurzen Aufenthalt, denn das nächste Wasserlassen bringt ihn zu Tage. Findet aber so ein Pfropf in den Nierenkelchen einen Platz, wo er, ohne fortgerissen zu werden, vom Harne fortwährend bespült wird, so nimmt er an Umfang zu, wird hirsekorngross und vielleicht grösser, — denn als starrer, ruhiger Körper wirkt er einestheils anziehend auf die gelösten Salze, wie ein jeder andere Krystallisationspunkt, anderntheils stauen sich an ihm die fortgespülten Griespartikelchen.

War nun das Hinderniss, das ihn aus dem Kelche nicht fortspülen liess, ein seinem Umfange angemessenes, also eine kleine Vertiefung oder eine kleine Leiste, so wird der nun grösser gewordene Kern theils zufolge seiner vermehrten Schwere, theils weil jetzt der Harndruck an seiner grösser gewordenen Oberfläche grösser ausfällt, in den Uretereingang fallen und in die Blase befördert werden.

Bleibt er in der Niere, so entwickelt er sich hier zu einem grösseren Niersteine. In der Blase müssen wieder Hindernisse der Entleerung des Nierensteines entgegentreten, wenn sich dieser zu einem Blasensteine ausbilden soll; finden sich solche nicht vor, so gelangt er in die Urethra als sogenannter Urethralstein. Diese Hindernisse können theils anatomischer, theils patho-physiologischer Natur sein.

Zu den ersteren würde ich zu tiefe Ausbuchtung der Blase unter dem Trigonum und eine zu grosse valvula Amussati rechnen; denn Divertikel und Trabecularentartungen dürf-

ten bei Kindern nur Folgezustände und nicht Ursachen der Lithiasis sein. Zu den letzteren würde ich die unzureichende Wirkung des Detrusors zählen, welche eine totale und genug kräftige Entleerung nicht ermöglicht. Wie es denn auch immer sei, ein Hinderniss muss die Entleerung des Nierensteines vereiteln, soll aus ihm ein Blasenstein werden.

Es ist sehr natürlich, dass in der Niere an sehr vielen Stellen kleine Harnsäureanhäufungen vorkommen können, dass auch mehrere von ihnen eine etwas bedeutendere Grösse erreichen können, und endlich, dass die Bildung solchen Harnsandes längere Zeit andauern kann. Besonders die obenerwähnten Stauungsdilatationen sind dann Sammelpunkte der Harnsäurekörnchen. Sowohl in dem Nierenbecken, als auch in der Blase können sich nun mehrere solcher Harnsteine vereinigen und so ihre eigene Entleerung durch ihre Grösse selbst verhindern.

Nach all diesem halte ich als Grundursache der Harnsteinbildung im Kindesalter das Entleerungshinderniss der starren Harnsäure. Dass letztere in dieser Form erscheint, ist ein physiologischer Proeess und darf als Ursache nicht betrachtet werden, — wie das auch bei vielen andern Kindern der Fall ist, die monatelang an Sandharnen leiden und bei denen sich Harnsteine dennoch nicht entwickeln.

Vom oxalsauren Calcium, dessen Lösungsverhältniss gegen Salzlösungen, wie oben angeführt wurde, der freien Harnsäure sehr ähnlich ist, gilt ganz dasselbe, was ich von der Harnsäure gesagt habe, nur fand ich bis jetzt keinen Kern, der aus reinem Kalkoxalat gebildet gewesen wäre.

Ist nun einmal so ein Kern oder deren mehrere in der Blase oder anderswo in einem harnhaltigen Raume gesichert, so geht das Wachsthum derselben ununterbrochen vorwärts. Er selbst bildet den Mittelpunkt interessanter patho-physiologischer und chemisch-physikalischer Processe. Von den normalen Harnbestandtheilen ist vor allem die freie Harnsäure, die sich um den Kern wie um einen Krystallisationspunkt lagert, ohne dass irgendwelcher pathologischer oder chemischer Process dabei im Spiele wäre oder dadurch ausgelöst würde. Je mehr freie Harnsäure im Harne auftritt, desto rascher nimmt der Stein an Umfang zu. Die Harnsäure aber erscheint vermehrt, wie wir oben gesehen haben, bei unvollständiger Verbrennung der stickstoffhaltigen Substanzen, also in fieberhaften Krankheiten und in zarter Kindheit, bei schlechter Verdauung, bei Aufnahme urophaner Säuren, bei Verminderung des Wassergehaltes des Harns, was bei Diarrhöen vorkommen kann und bei etwaiger saurer Gährung des Harnes.

Das sind nun Momente, welche dem raschen Wachsen

durch Harnsäure Vorschub leisten. Phosphorsaure Talgerde oder Kalk dürften hier nur dann auftreten, wenn der Harn mit ihnen stark gesättigt wäre und gleichsam nur der Ueberschuss sich am Krystallisationspunkte, trotz der sauren Reaction des Harns ausscheiden würde. Eine Möglichkeit, die ich später berühren werde.

Ich habe niemals im Kern oder in seiner unmittelbaren Nähe grössere Schichtenlagen dieser Erden gefunden; dagegen kleinere Mengen sehr oft. Ihr Auftreten ist also auch mit keinem pathologischen Processe verbunden, ausgenommen, wir fänden einen in der vermehrten Aufnahme dieser Erden im Körper.

Wichtiger ist das harnsaure Ammonium, dessen Auftreten an den Zerfall des Harns in Ammon und Co_2 gebunden ist. Oben erwähnte ich, dass ein solcher Zerfall auch ohne alkalische Gährung des Harns vorkommen dürfte, nur ist uns der Process, wie das geschieht, nicht bekannt.

Vielleicht dürfte selbst die Gegenwart des Harnsteines dabei eine Vermittlerrolle spielen? So viel ist gewiss, dass grössere pathologische Veränderungen dabei nicht vor sich gehen.

Sobald Ammonium aufgetreten ist, verbindet sich mit ihm die freie, oft auch ein Theil der gebundenen Harnsäure, und wahrscheinlich in mehrfachem Verhältnisse, wodurch die Verbindung desto unlöslicher wird und eher präcipitirt. Dabei ist der Harn noch immer sauer, da gewöhnlich jede Spur von Phosphaten in solchen Schichten fehlt. — Da uns bis jetzt jeder nennenswerthe pathologische Process um den Sitz des Harnsteines fehlt, so kann die fernere Umfangszunahme des Steines nur von Seite der freien Harnsäure besorgt werden, oder aber vom oxalsauren Calcium. Gehen wir zu jener Stelle zurück, wo wir angeführt haben, dass die stickstoffhaltigen Stoffe, somit auch die im Körper befindliche Harnsäure bei unvollständiger Oxydation in Oxalsäure, Allantoïn und Harnstoff zerfällt, so würden wir hierin das Verständniss finden zwischen dem Auftreten des Kalkoxalats und dem Zurücktreten der Harnsäure, und umgekehrt. Oxalsaurer Kalk kann jedenfalls auch aus andern Gründen im Harne auftreten, so unter Umständen bei schlechter Verdauung, bei Knochenleiden. Und ich würde in manchem Krankheitsfalle das herabgekommene Wesen des Kranken eher diesen Grundursachen als dem oxalsauren Kalkharnsteine zuschreiben.

Ob jetzt oxalsaures Calcium oder freie Harnsäure die letzte Schicht bildete, ist gleichviel. Die nächste Frage ist, wie war die Schichtenbildung? Ist nämlich die Schicht glatt und eben, wie ich deren viele beobachtet habe, so bleibt die Blase ziemlich unbehelligt, der Harn behält relativ seine normale Natur und der Stein wächst, indem die Schichten bald

wechseln, bald längere Zeit stationär bleiben, wodurch der chemische Charakter des Steines bestimmt wird. So wechseln oft zu wiederholten Malen Harnsäureschichten mit harnsauren Ammonschichten, seltener mit Schichten aus oxalsaurem Calcium. — Geschieht dagegen die Ablagerung der freien Harnsäure oder des Kalkoxalats in drusiger, wellenförmiger Schicht, so bleibt die Blase nicht unversehrt. — Cystitis ist die nächste Folge mit massenhafter Schleim- und Eiterproduction. Der Schleim zersetzt den Harnstoff; und Ammonium erscheint in der Blase in grossen Quantitäten; hierdurch wird der Harn schon in der Blase alkalisch. Jetzt fallen die Phosphate aus und geben der Steinbildung neuen und massenhaften Stoff. Das Ammonium selbst bindet sich nun einestheils an die freie Harnsäure, anderntheils aber an das phosphorsaure Magnesium, um mit letzteren das Trippelphosphat zu bilden.

Das phosphorsaure Ammonmagnesium kann wohl in Krystallen ausfallen und in dieser Form zur Steinbildung beitragen. Jedoch wird dadurch die Blasenirritation und mit ihr die Cystitis erhalten, so dass die weitere Steinbildung nur in der letztbeschriebenen Weise geschieht. Davon geben Zeugniss die mehrere Linien dicken Phosphatschichten der Harnsteine, ja der grösste- und schwerste Harnstein unserer Sammlung zeigt einen haselnussgrossen, drusigen Oxalstein als Kern, um welchen sich eine schwere krystallinische Masse von Phosphaten lagert. Fallen die Phosphate nicht in Krystallen aus, oder ist ihnen viel harnsaures Ammonium beigemengt — letzteres ist teigig weich — so bildet die neue Schicht eine weiche schützende Decke, so dass die Blase geschont und die Cystitis schwinden gemacht wird.

Hat die Cystitis einmal aufgehört, wird der Harn normal, so bleiben die Phosphate gelöst und nehmen keinen Antheil an der Steinbildung; dagegen beginnt die Harnsäure ihre Rolle von Neuem, mit ihr das oxalsaure Calcium — letzteres ziemlich selten — und das harnsaure Ammonium.

Es können auch solche Steine, die rein aus Harnsäure oder Kalkoxalat bestehen und glatte Oberfläche zeigen, Trippelphosphatschichten bekommen, wenn sie nämlich durch ihr Gewicht in der vielleicht sehr reizbaren Blase Cystitis und mit ihr die alkalische Gährung des Harns erzeugen. Oben berührte ich, dass Calcium- und Magnesiumphosphate oder Calciumcarbonat auch bei schwachsaurem oder noch mehr bei neutralem Harne, wenn letzterer mit diesen Stoffen stark gesättigt ist, an der Steinbildung theilnehmen können.

Was das harnsaure Natrium, Calcium und Magnesium anbelangt, so nehmen diese Salze stets nur in geringem Maasse Theil an der Steinbildung, so dass ich sie bei vielen Harnsteinen nur als imbibirten Theil betrachten muss und nicht als wahre Steinbildner.

Ist der Harnsteinbildung ein anderes Moment zu Grunde gelegen, was ich aus der Untersuchung unserer Harnsteine nur auf äusserst wenige Steine beziehen könnte, so ist natürlich der Beginn der Steinbildung ein anderer. So z. B. fand ich in einem nachträglich untersuchten Harnsteine überall auch im Kern Eisen, in einem andern Phosphate, so dass ich hier die Kernbildung zufolge Hämaturie in der Blase und im 2. Falle acute Cystitis als Ursache der Kernbildung in der Blase annehmen möchte.

Noch interessanter, jedoch nur eine Modification der ersteren Harnsteinbildung mag jene sein, wo wir Steine in Harnröhrenfisteln sich entwickeln sehen. Theils hatte ich selbst Gelegenheit einen einschlägigen, sehr interessanten und zugleich instruktiven Fall zu beobachten; theils erwähnte mir Prof. Bókai ähnliche Fälle, wo zu wiederholten Malen Fistel- und Divertikelsteine sich bildeten, nachdem vorher solche schon entfernt wurden.

Für wahrscheinlich kann man hier folgende Entstehungsweise annehmen. Der Fistelgang selbst ist wie in der Niere die feinsten Harnkanälchen, in den meisten Fällen nicht gerade verlaufend und nebenbei an verschiedenen Stellen verschieden weit, da Narbenstränge und neue Vereiterungen das Lumen unregelmässig gestalten. Der wenige, aber fortwährend rinnende Harn braucht lange Zeit, bis er den ganzen Fistelgang passirt, nebenbei kann er in einigen Ausbuchtungen auch stagniren. Beides begünstigt das Präcipitiren seiner Salze. Das Hauptmoment mag jedoch stets die Gegenwart des Eiters sein, welcher den Harn alkalisch macht und dadurch die Phosphate zum Ausfallen bringt. Diese gruppiren sich nun um Eiterpfröpfe oder ballen sich selbst zu kleinen Klumpen zusammen, was an und für sich die Kernbildung ausmacht nnd weiterhin bei behinderter Entleerung dieses — ich könnte sagen — Phosphatgrieses, zur Fistelharnsteinbildung führt.

Hier wie oben ist als Hauptmoment für die weitere Entwicklung des Harnsteines die gehinderte Entleerung des Kerns zu betrachten. Von nun an geht hier das Wachsthum nach denselben Normen vor sich wie in der Blase, nur mit dem Unterschiede, dass hier zufolge fortwährender Alkalescirung des Harns alle Schichten aus phosphorsauren Salzen bestehen müssen, während die andern festen Bestandtheile des Harns in geringer Menge und nur von den Phosphaten mitgerissen im Steine erscheinen.

Noch will ich von der Auflagerungsweise einige Worte erwähnen.

Dass nicht einfaches Zusammenballen der Sedimente zur Formbildung führt, beweisen die Sägeflächen der einzelnen Harnsteine. Meist in concentrischen, oder wenn auch excentrischen, aber dennoch regelmässigen Kreisen gruppirt sich die

Masse zum Ganzen und man muss annehmen, dass eine Kraft einen unverkennbaren Einfluss auf die Vertheilung der kleinsten Theilchen beim Baue des Ganzen übte. Bei jedem Harnsteine wurde die Form der Kugel angestrebt, bei vielen mehr oder weniger auch erreicht; bei andern führten Localverhältnisse, wie Einschnürung in die Divertikel, Einklemmung, Anlöthung an die Blasenwand u. dgl. zu den abweichendsten Formen. Es ist selbstverständlich, dass die Ablagerung nur auf die offenen oder freien Flächen des Steines geschehen konnte. Bleibt nun ein Stein von noch so runder Kugelform längere Zeit auf derselben Fläche liegen, so wird die entgegengesetzte Seite oder besser Hemisphäre mehr und mehr aufgelagert. Wird nun der Stein durch die Bewegung des Kranken aus seiner Lage gebracht, so lagert er sich zufolge der Schwere gerade auf die andere Hemisphäre, da diese durch die Auflagerung schwerer geworden die tiefste Stellung für sich einzunehmen sucht, und vice versa. Auf diese Art formen sich die ei-, mandel- oder medaillonförmigen Harnsteine. Ist der Stein fixirt, so bleibt die Auflagerung einseitig und excentrisch. Es können noch mehrere mohnkorngrosse oder kleinere Nierensteine hinzutreten und auf der Oberfläche Unebenheiten verursachen, so dass die nächstfolgenden Auflagerungsschichten durch sie Höcker erhalten und der Stein das Aussehen eines Gallapfels erhält.

(Fortsetzung folgt.)

XXIII.

Das Chloralhydrat in der Kinderpraxis.

Von

Prof. Steiner.

Obzwar in diesem Jahrbuche (5. Jahrgang 1. Heft 1872) bereits von Monti einige Mittheilungen gemacht wurden über die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Kinderpraxis, so dürfte es doch nicht überflüssig erscheinen, die dort niedergelegten Erfahrungen durch neue zu bereichern, und die oben gestellte Frage wieder um einen Schritt weiter ihrer definitiven Lösung zuzuführen.

Nachdem die Wirkungen des Chloralhydrats als Anästheticum und Hypnoticum schon mehrseitig sichergestellt wurden und besonders in ersterer Beziehung allgemein angenommen wird, dass der Werth des Chloralhydrats als Anästheticum für chirurgische Zwecke kein besonders grosser ist, und dass es dem Chloroform weit nachsteht, so stellte ich mir bei meinen theils im Franz-Joseph-Kinderspitale, theils in der Privatpraxis angestellten Versuchen zunächst die Aufgabe, den Werth dieses Mittels in einzelnen Krankheitsformen des Kindesalters zu prüfen, und wählte, da das Chloralhydrat seiner physiologischen Wirkung nach, doch zumeist als ein Sedativum für das motorische und sensitive Nervensystem gilt, 1. Den Keuchhusten. 2. Die Chorea minor. 3. Die Convulsionen. 4. Die Epilepsie. 5. Den Trismus und Tetanus.

Das Chloralhydrat wurde in dem Alter der Kinder entsprechender Dosis, je nachdem die Krankheitserscheinungen es erforderten, nur einmal oder öfter innerhalb 24 Stunden angewendet und bei längerem Gebrauche des Mittels die Dosis, allmälig höher gegriffen. Die Form war zumeist die flüssige. Es gilt, soweit ich mich überzeugen konnte, auch vom Chloralhydrat, dass die individuelle Widerstandsfähigkeit eine verschieden grosse ist und dass man, um unangenehmen Erscheinungen vorzubeugen, immer nur mit kleinen Gaben anfangen müsse, bei Neugeborenen mit $\frac{1}{2}$—1 Gran, bei Säuglingen mit 1—3 Gran, bei Kindern bis zu 6 Jahren 4—6 Gran und bei älteren 10—12 Jahre alten mit 8—12—15 Gran pro dosi. Lang aufbewahrte Präparate sind, da sich das Mittel leicht zerfetzt — in ihrer Wirkung unsicher undselbst nachtheilig;

ein Umstand, welcher bei Verabreichung des Mittels stets berücksichtiget werden muss.

1. Keuchhusten.

Es wurden 22 Keuchhustenkranke Kinder mit Chloralhydrat behandelt, das jüngste Kind zählte 6 Monate, das älteste 9 Jahre, bei den meisten Kindern wurde das Mittel gleich mit Beginn des krampfhaften Stadiums angewendet, in wenigen Fällen hatten die charakteristischen Paroxysmen schon kürzere oder längere Zeit gedauert.

Es möge in Folgendem der Verlauf eines Falles ausführlich verzeichnet werden, welcher überdies auch noch anderweitig an Interesse dadurch gewinnt, dass das betreffende Kind neben dem Keuchhusten gleichzeitig an Epilepsie litt.

Z. Franziska, 7 Jahre alt, wurde am 9. Januar 1872 wegen Epilepsie ins Franz-Joseph-Kinderspital aufgenommen. Die Anfälle traten in verschiedener Häufigkeit und Heftigkeit auf, wiederholten sich zuweilen erst in 8—10 Tagen, manchmal wieder 6—7mal in 24 Stunden, dauerten bald nur einige Sekunden, bald wieder bis 1/4 Stunde und darüber. Es wurde Bromkali angewendet, ohne dass jedoch eine auffallende Besserung darauf erfolgt wäre.

Im Februar erkrankte Patientin an Masern und nach Ablauf derselben an Keuchhusten, so dass gegen Ende Februar die Diagnose der letzteren Krankheit mit Sicherheit gestellt werden konnte. Ich griff nun zum Chloralhydrat, welches täglich 2 mal und zwar Morgens und Abends angewendet wurde. Folgende Tabelle macht die Wirkungsweise des Mittels ersichtlich:

Tag.	Zahl der Keuchhustenanfälle.	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden.	Epileptische Insultus.
24. Februar	6	8 gran	—
25.	8	8	—
26	10	8	—
27.	12	9	—
28.	12	9	—
29.	14	9	—
1. März	14	10	—
2.	15	10	—
3.	16	10	3
4.	18	11	—
5.	19	11	—
6.	18	12	—
7.	18	12	—
8.	20	14	—
9.	18	16	—
10.	21	18	—
11.	18	18	—
12.	24	20	—
13.	21	22	—
14.	22	24	3
15.	20	26	—
16.	18	28	—
17.	16	28	—
18.	16	30	—
19.	16	32	—

Wegen heftigen Fiebers, andauernden rauschähnlichen Zustandes, starker Cyanose und Athemnoth mit reichlicher Schleimansammlung in den Bronchien wurde das Chloralhydrat ausgesetzt und dafür Chinin und Ipekakuanha gereicht so lange, bis die Zeichen der andauernden Intoxication wieder verschwunden waren.

Tag.	Zahl der Keuchhusten-anfälle	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden	Epileptische Insultus
20. März	14	—	—
21.	15	—	3
22.	16	—	6
23.	17	—	—
24.	17	—	7
25.	14	—	6
26.	13	—	—
27.	12	10	1
28.	13	10	2
29.	13	12	2
30	13	13	2
31.	11	14	—
1. April	8	14	–
2	12	15	—
3.	16	15	—
4.	14	15	—
5	14	15	—
6.	10	16	—
7.	14	16	—
8.	13	14	—
9.	12	14	1
10.	10	14	—
11.	12	16	—
12.	12	16	1
13.	12	16	—
14.	13	18	—
15.	12	16	1
16.	12	16	—
17.	12	16	—
18.	11	16	2
19.	11	16	3
20.	10	16	—
21.	10	14	—
22.	8	14	—
23.	10	10	—
24.	9	14	—
25.	8	14	—
26.	9	14	—
27.	8	14	—
28.	7	14	—
29.	8	16	4
30.	6	16	1
1. Mai	9	14	—
2.	8	14	—
3.	7	14	—
4.	8	14	2
5.	6	12	1
6.	7	12	—
7.	8	12	—
8.	6	10	3

Tag.	Zahl der Keuchhusten-anfälle.	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden.	Epileptische Insultus.
9. Mai	8	10	—
10.	7	10	—
11.	8	10	—
12.	6	8	—
13.	6	8	—
14.	6	8	—
15.	5	8	—
16.	4	8	2
17.	4	8	1
18.	5	8	—

Da nun die Anfälle bereits selten und schwächer waren, so wurde das Chloralhydrat bei Seite gesetzt, Patientin erholte sich, nachdem sie während des Verlaufes der Tussis convulsiva sehr abgemagert und herabgekommen, sichtlich mehr hustete, jedoch, wenngleich nur 2—4 mal täglich in krampfhafter Weise, noch bis in die Mitte Juni hinein, so dass die gesammte Dauer des Keuchhustens mit 4 Monaten beziffert werden muss. Dabei sei noch bemerkt, dass durch volle 8 Wochen die Hustenparoxysmen ungemein heftig und fast immer von Erbrechen gefolgt waren. Die Schleimsecretion war namentlich in den letzten Wochen der Krankheit eine ungemein reichliche, die ausgeworfenen klumpig geballten Massen theils graulich, theils gelblich-eiterartig, so dass ich eine Zeit lang ernstlich fürchtete, der Keuchhusten werde zur Phthisis der Lunge führen, was sich jedoch später keineswegs bestätigte, indem sich das Kind vollständig wieder erholte und einen neuen Beweis lieferte zu der von mir schon oft bestätigten Thatsache, dass mit Epilepsie behaftete Kinder auch schwere Krankheiten merkwürdig glücklich überstehen.

Bei genauer Würdigung der Ziffern wird es dem Leser ferner nicht entgehen, dass gerade um die Zeit, wo das Chloralhydrat der andauernden Intoxicationserscheinungen wegen ausgesetzt werden musste, nämlich vom 20. bis 26. März die epileptischen Anfälle die grösste Heftigkeit zeigen (22, wovon namentlich auf den 24. März 7 Paroxysmen entfallen).

Sowie in dem eben mitgetheilten konnte ich auch in den übrigen 21 Fällen von Keuchhusten durchaus keine günstige Wirkung vom Chloralhydrat entdecken, die kürzeste Dauer betrug 8 Wochen, während die Mehrzahl der so behandelten Kinder 9—10—12—14 Wochen brauchten, ehe die Krankheit abgewickelt war.

So wurden beispielsweise bei einem 3 Jahre alten Mädchen, welches bereits 6 Wochen hustete, als das Chloralhydra in Anwendung gezogen wurde,bis zum völligen Verschwindent, des Keuchhustens folgende Zifferreihe verzeichnet. Am Tage der Aufnahme ins Spital 18 Hustenparoxysmen, diesen folgten

20, 18, 18, 16, 20, 17, 12, 14, 20, 14, 12, 14, 15, 14, 16, 12, 15, 16, 12, 12, 15, 12, 13, 15, 12, 13, 16, 11, 12, 12, 9, 12, 11, 8, 5, 9, 8, 6, 4, 4, 3, 4, 3, 2, im Ganzen hatte somit die Krankheit 11 Wochen gedauert.

Von den mit Chloralhydrat behandelten 22 Kindern starben 4, eines im Spitale, 3 in der Privatpraxis; davon wurde nur das im Spitale verstorbene Kind der Section unterzogen und dabei der gewöhnliche Befund constatirt: Bronchitis diffusa mit Bronchiectasie — lobuläre Pneumonie, Emphysem und Atelectase der Lungen, Hyperämie des Gehirns und der Meningen — Hypertrophie des Herzens.

Wenn ich nun schliesslich das Gesammtresultat überblicke, welches sich mir aus der Anwendung des Chloralhydrats beim Keuchhusten ergab, so gelange ich zu dem Schlusse, dass das Medicament auf den Verlauf und die Dauer der Krankheit ohne jede Wirkung bleibt und selbst auf die Intensität und Zahl der Anfälle keinen merklichen Einfluss nimmt; dass es ferner die lästigen und gefährlichen Complicationen des Keuchhustens nicht hintanzuhalten vermag und dass sich überhaupt bei allen 22 Fällen dieselben Verhältnisse wiederholten, wie wir sie bei keuchhustenkranken Kindern, die mit anderen Mitteln oder gar nicht ärztlich behandelt werden, in der Regel wahrnehmen.

Meine diesbezüglichen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Chloralhydrats bei Pertussis stimmen demzufolge keineswegs überein mit denen von Ferrand, Walter Ridgen, Lorey u. A., welche von diesem Mittel einen günstigen Erfolg gesehen haben wollen; ich fand nicht einmal, dass dadurch eine grössere Nachtruhe erzielt worden war. Im Gegentheile möchte ich mit Monti rathen, in allen jenen Fällen von Keuchhusten, wo eine bedeutende Secretion der Bronchialschleimhaut, Athembeschwerden und Cyanose vorhanden sind, vom Chloralhydrat keinen Gebrauch zu machen, da es unter solchen Umständen direkt schädlich einwirken muss, indem es die ohnedies gesunkene Lungenenergie noch mehr herabsetzt.

2. Chorea minor.

Die zweite Krankheit, gegen welche ich das Chloralhydrat versuchsweise anwendete, war die Chorea minor.

Es wurden mit diesem Mittel 10 Kinder behandelt, 6 im Spitale, 4 in der Privatpraxis; auch bei dieser Krankheit wurde das Medicament zweimal täglich und in allmälig steigender Gabe verabreicht. Bei 3 Kindern war die Krankheit erst im Beginne, bei den übrigen hatte sie schon 2, 3 und mehrere Wochen gedauert. Es befanden sich unter ihnen leichtere Grade des Uebels, mit geringer Muskelunruhe und Schweigen derselben während des Schlafes und schwere, stark

ausgebildete Formen mit heftigen Muskelzuckungen, so dass die Kinder weder stehen noch sitzen konnten und auch während der Nacht die Symptome der Krankheit erkennen liessen. Bei zwei Kindern war die Chorea schon zum 2. Male aufgetreten, in 3 Fällen war acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen und gleichzeitig Herzfehler vorhanden.

Im Allgemeinen fand ich denn, dass durch die Anwendung des Chloralhydrats in den 10 Versuchsfällen durchaus keine in die Augen fallenden günstigen Resultate erzielt wurden, die Muskelunruhe wurde höchstens durch die unmittelbare betäubende Wirkung des Mittels nur auf sehr kurze Zeit gebannt, die Krankheitsdauer jedoch keineswegs abgekürzt, da dieselbe in allen mit Chloralhydrat behandelten Fällen 8, 10, 12 bis 16 Wochen betrug. Einige Male steigerte sich sogar auf die Anwendung des Chloralhydrats die Muskelunruhe in so auffälliger Weise und wurden die Zuckungen so intensiv, dass ich in den späteren Versuchsfällen von der weiteren Darreichung dieses Mittels lieber abstand. Besonders in die Augen springend, betrachtete ich diese Wirkung in folgendem Falle.

V. Anna, ein 11 Jahre altes, zartgebautes, bleiches Mädchen litt seit 8 Tagen an Chorea minor, als sie der Spitalsbehandlung übergeben wurde. Die Muskelunruhe war eine mässig entwickelte; Patientin war noch im Stande, herumzugehen, zu essen, wenngleich alle ihre Bewegungen von Grimassen begleitet waren, und schlief ziemlich ruhig; ein Herzfehler war nicht vorhanden, Rheumatismus nicht vorausgegangen.

Die Behandlung begann am 13. Mai mit 12 Gran Chloral,

am	14.	Mai	wurden	14	Gran gereicht,
„	15.	„	„	14	„ „
„	16.	„	„	16	„ „
„	17.	„	„	16	„ „
„	18.	„	„	20	„ „
„	19.	„	„	20	„ „
„	20.	„	„	30	„ „
„	21.	„	„	30	„ „
„	22.	„	„	30	„ „
„	23.	„	„	30	„ „
„	24.	„	„	30	„ „

Schon nach den ersten Gaben des Chloralhydrats machte sich eine verhältnissmässig rasche Steigerung der Muskelunruhe bemerkbar, welche vom 20.—24. Mai in so excessiver Weise zunahm, dass das Mädchen nicht mehr im Stande war, zu sitzen, zu sprechen und auch die Nächte in grosser Erregtheit und Unruhe zubrachte. Ich setzte das Chloralhydrat aus, und schon nach einigen Gaben der Tra. arsen. Fowleri besserte sich der Zustand in ebenso auffälliger Weise, als er sich bei der Anwendung des Chloral verschlimmert hatte. Am 20. Juni war Patientin vollkommen hergestellt.

In den früheren Versuchsfällen wurde das Chloralhydrat 4—6 Wochen lang angewendet, in keinem jedoch eine auch nur einigermassen günstige Wirkung auf die Heftigkeit und Dauer des Leidens wahrgenommen.

In soweit es meine Erfahrungen gestatten, möchte ich daher dem Chloralhydrat bei Chorea minor keine günstigen

Wirkungen zusprechen, wie Bouchut, Briess, Russel gethan, selbst als symptomatisches Mittel (von Monti empfohlen) dürfte es kaum der Beachtung werth sein.

Mit diesem Ausspruche will ich jedoch meine Erfahrungen keineswegs als die allein richtigen hinstellen, sondern nur zur endgiltigen Lösung dieser therapeutischen Frage meinen Beitrag liefern.

3. Convulsionen.

Bei Convulsionen wurde das Chloralhydrat 14mal versuchsweise angewendet, sämmtliche Fälle sind meiner Privatpraxis entlehnt. Den Convulsionen lagen verschiedene Ursachen zu Grunde; einfache Hyperämie des Gehirns bei Säuglingen und zahnenden Kindern, eiterige und tuberculöse Meningitis, Urämie im Verlaufe des Morbus Brightii scarlatinosus sowie chronischer Hydrocephalus.

Das jüngste Kind zählte 12 Wochen, das älteste 13 Jahre.

In der Mehrzahl der Fälle entfaltete das Chloral eine nicht zu verkennende beruhigende Wirkung und zwar sowohl auf die Heftigkeit wie Dauer der Convulsionen; dagegen fand ich nicht, wie Monti nach seinen Versuchen annimmt, dass das Chloral auch der Wiederkehr der Convulsionen vorbeugt.

Die Anwendung des Choralhydrats geschieht hier selbstverständlich nicht in einer regelmässig wiederkehrenden Weise, sondern nach der Dringlichkeit des Falles verschieden oft und wendete ich dasselbe bei einigen Kindern selbst 4—6mal innerhalb 24 Stunden an.

Wenn Monti hinzufügt, dass das Mittel bei Complicationen seitens der Bronchialschleimhaut, der Lunge und des Herzens, sowie bei anämischen und collabirten Kindern nur mit grosser Vorsicht oder lieber gar nicht anzuwenden sei, so muss ich ihm in allen diesen Punkten beistimmen und glaube überhaupt, dass es in allen Fällen, wo Cyanose aus welcher Ursache immer vorhanden ist, contraindicirt ist.

Als symptomatisches Mittel dürfte somit das Chloralhydrat bei Convulsionen immerhin seinen Platz behaupten und vielleicht sogar anderen Medicamenten, wie Opium, Morphium etc. vorzuziehen sein.

4. Epilepsie.

Es dürfte wohl kein mit dem Wesen der Epilepsie näher vertrauter Arzt von der Anwendung des Chloralhydrats bei dieser Krankheit irgendwelche ausserordentliche Wirkung erwarten, dieselbe kann höchstens eine symptomatische sein und in dieser Hoffnung allein machte ich meine Versuche mit dem Mittel. Die Resultate entsprachen denn auch vollständig dieser Voraussetzung.

Ich wählte dazu 6 mit Epilepsie behaftete Kinder, bei

welchen die Anfälle schon seit mehreren Jahren in relativ grosser Häufigkeit und Heftigkeit aufzutreten pflegten und die schon mit den verschiedenartigsten Mitteln erfolglos behandelt wurden; bei 3 Kindern hatte das Uebel bereits zum Blödsinn höheren Grades geführt. Erwähnen muss ich ferner, dass sämmtliche Kinder längere Zeit vor der Anwendung des Chlorals ohne jede Behandlung geblieben waren.

Das Chloral wurde nach der Häufigkeit der Anfälle 2—4mal in 24 Stunden angewendet, die Gabe schon vom Beginne an etwas grösser genommen und allmälig gesteigert, so dass an manchem Tage 32—40 Gran in 24 Stunden verabreicht wurden.

Zur besseren Veranschaulichung der Wirkung möge folgender Fall dienen.

M. Marie, 12 Jahre alt, seit ihrem 6. Lebensjahre an Epilepsie leidend, bot 14 Tage vorher, ehe zur Anwendung des Chlorals geschritten wurde, nachstehende Aeusserungen dieser Krankheit:

Am 20. März 1872 Abends 1 heftiger, in der Nacht 2 heftige Anfälle,
„ 21. „ „ in der Nacht 1 sehr starker Anfall,
„ 22. „ „ in der Nacht 1 schwacher Anfall,
„ 23. gegen Morgen 1 schwacher Anfall,
„ 24. Abends 1 langer, in der Nacht 3 starke Anfälle,
„ 27. in der Nacht 1 starker Anfall,
„ 28. „ „ „ 5 leichtere Anfälle,
„ 29. „ „ „ 4 „ „
„ 30. „ „ „ 8 „ „
„ 31. „ „ „ 3 stärkere „
„ 1. April in der Nacht 2 stärkere Anfälle,
„ 2. „ „ „ „ 1 sehr starker Anfall,
„ 3. „ „ „ „ 3 etwas schwächere Anfälle.

Am 4. April wurde die erste Gabe von Chloralhydrat gereicht, ich begann mit 16 Gran in 24 Stunden auf 2mal zu nehmen und steigerte die Dosis im Verlaufe der folgenden 14 Tage allmälig bis auf 40 Gran de die. Die Zahl der epileptischen Insulte während dieser Zeit war folgende:

Am 4. April in der Nacht 2 schwache Anfälle,
„ 5. „ „ „ „ 1 schwacher Anfall,
„ 6. „ gegen Abend ein ziemlich starker Anfall,
„ 7. „ in der Nacht 1 etwas stärkerer Anfall,
„ 8. „ „ „ „ 2 leichte Anfälle,
„ 9. „ „ „ „ 1 sehr starker Anfall,
„ 10. „ am Tage ein leichter, in der Nacht etwas stärkerer Anfall,
„ 11. „ in der Nacht nur eine rasch vorübergehende Mahnung (epileptischer Schwindel).
„ 13. „ in der Nacht 2 leichte Anfälle,
„ 14. „ „ „ „ 3 „ „
„ 15. „ am Tage ein mässig starker Anfall,
„ 17. „ in der Nacht 2 leichte Anfälle, Patientin ist stark betäubt, fiebert leicht, zeigt einen geringeren Appetit,
„ 18. „ in der Nacht 1 leichter Anfall – das Fieber ist stärker, Patientin hat 2mal erbrochen, der Appetit mangelt gänzlich, der Betäubungszustand ist grösser und permanent.

Nachdem ich in den letzteren Symptomen die Zeichen einer Uebersättigung mit dem Chloralhydrate erblickte, fand ich es für rathsam, das Mittel auszusetzen, ich liess Patientin öfter mit Essig waschen, möglichst viel frische Luft zuführen und wendete ausserdem, da schon seit 3 Tagen Stuhlverhaltung vorhanden war, ein Abführmittel an.

Ziehen wir eine Parallele zwischen den Aeusserungen der Epilepsie im vorstehenden Falle vor und während der Behandlung mit Chloralhydrat, so stellt sich heraus, dass vor der Behandlung in dem Zeitraume von 14 Tagen im Ganzen 32 epileptische Anfälle und zwar 15 starke und 17 leichte verzeichnet wurden, während in demselben Zeitabschnitte bei Behandlung mit Chloralhydrat nur 20 Anfälle (5 starke und 15 leichte) wahrgenommen wurden, mit anderen Worten, das Chloralhydrat nahm sowohl auf die Zahl wie auf die Heftigkeit der epileptischen Anfälle einen günstigen Einfluss.

In ähnlicher Weise war die Wirkung dieses Mittels auch in den anderen 5 Versuchsfällen und spricht zu Gunsten des Chloralhydrats gewiss auch noch der Umstand, dass die Zahl und Heftigkeit der Anfälle sich — sobald das Mittel ausgesetzt wurde — alsbald wieder steigerte.

Als 7. Fall wäre noch der beim Keuchhusten aufgeführte zu erwähnen, bei welchem gerade in den Tagen, wo das Chloralhydrat der anhaltenden Intoxicationserscheinungen wegen ausgesetzt wurde, die epileptischen Anfälle die höchste Ziffer aufweisen; dabei vergesse man jedoch nicht, dass dieser Fall seiner Complicationen mit Keuchhusten und diffuser Bronchitis wegen wohl kaum geeignet ist, die Wirksamkeit des Chloralhydrats in zutreffender Weise zu bekunden.

Dass das Chloralhydrat als symptomatisches Mittel zunächst nur in jenen Fällen von Epilepsie Anwendung finden wird, wo die Krankheit in organischen Veränderungen des Centralnervensystems wurzelt und die Paroxysmen in excessiver Häufigkeit und Heftigkeit auftreten, brauche ich wohl kaum zu erwähnen; und selbst bei solchen Individuen wird es rathsam sein, das Mittel nicht ununterbrochen durch lange Zeit fortzusetzen, sondern periodisch Pausen eintreten zu lassen.

5. Trismus und Tetanus.

Ueber die Wirksamkeit des Chloralhydrats beim Trismus und Tetanus der Kinder liegen schon mehrere Beobachtungen vor und finden wir unter ihnen theils Fälle mit günstigem, theils solche mit lethalem Ausgange.

Was zunächst meine eigenen Versuche betrifft, so wurden dieselben an 8 Neugeborenen vorgenommen, von denen 3 dem Ambulatorium des Franz-Joseph-Kinderspitales, die übrigen 5 meiner Privatpraxis entlehnt sind.

Der Trismus und Tetanus war 7mal innerhalb der ersten 8 Tage, 1mal erst am 16. Tage nach bereits vollkommen vernarbtem Nabel und wie ich vermuthe als reflectorischer in Folge eines zu heissen Bades aufgetreten. Ich wendete das Chloralhydrat in zweifacher Weise an; bei 5 Kindern wurde je 1 Gran pro dosi verabreicht und diese Gabe so oft wieder-

holt, als sich die Krampfanfälle wiederholten, was mitunter auch 8—10mal in 24 Stunden geschah; bei den übrigen 3 Kindern wurde das Chloralhydrat nicht in kleinen getheilten, sondern in grösseren 1—2maligen Dosen (4—6 Gran) innerhalb 24 Stunden gegeben und zwar, wenn der Trismus die Aufnahme des Mittels durch den Mund unmöglich machte, in Form eines Klysma. Das Resultat war in sämmtlichen 8 Fällen dasselbe, d. h. alle Kinder starben binnen wenigen Tagen unter den gewöhnlichen Symptomen dieser so gefährlichen Krankheit.

Der Verlauf war in allen Fällen ein rapider, dauerte bei 3 Kindern nur 48 Stunden, bei den übrigen 3, 4 bis 5 Tage, die Temperatur war stets eine hohe ($39,_5{}^0$ bis $40,^0$ Cels.)

Nach diesen vorliegenden Erfahrungen kann ich dem Chloralhydrat durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Trismus und Tetanus neonatorum zuschreiben und gelange zu demselben Schlusse wie Monti, wenn er sagt, dass in den wenigen geheilten Fällen mit protrahirtem Verlaufe und geringer Temperatur ($37.^0$ C.) wohl auch ohne Chloralhydrat die spontane Heilung erfolgt wäre und dass man erst dann berechtigt sein wird, dem Chloralhydrat eine Heilwirkung bei dieser Krankheit zuzuschreiben, wenn auch Genesungsfälle bei rapidem Verlaufe und hoher Temperatur in grösserer Zahl werden nachgewiesen sein — was bis jetzt noch von keiner Seite her geschehen ist. —

Trotz dieser ungünstigen Resultate will ich meinen Versuchen doch noch neue hinzufügen, um mit dem Gewichte grösserer Ziffern die Wirkungslosigkeit des Mittels noch mehr zu bekräftigen, oder, was ich bezweifle, Beweise für das Gegentheil zu gewinnen.

XXIV.

Tracheotomie bei Diphtheritis.

Von

Dr. Max Bartels

in Berlin.

Im Jahre 1867 publicirte Paul Güterbock die ersten hundert wegen diphtheritischer Laryngostenose auf der Abtheilung des Herrn Geheimen Rath Wilms im Diakonissenhause Bethanien in Berlin ausgeführten Tracheotomien. Es war im Anfang der Tracheotomie sehr schwer, sich in Berlin Eingang zu verschaffen. Aerzte und Laien sträubten sich dagegen und die verhältnissmässig nicht seltenen Fälle, in denen die Operation, zu spät ausgeführt, das Leben nicht mehr retten konnte, trugen nicht wenig dazu bei, dieselbe in Misscredit zu bringen. Hat doch noch Vacher in Paris vor wenig Jahren, der Tracheotomie dasselbe Schicksal prophezeit, das die Trepanation erlebt hat.

Erst als die Zahl der publicirten Heilungen sich häufte, als die Aerzte, denen ja die Krankheit vollkommen neu war, immer mehr die Ohnmacht ihrer Therapie erkannt hatten, als endlich die Epidemien einen immer verheerenderen Charakter annahmen, wurde die Operation häufiger ausgeführt, zuweilen selbst von den Laien als letzter Rettungsversuch inständigst erbeten. Und so ist Verfasser jetzt in der Lage, inclusive der Güterbockschen Zahlen über 330 Kranke zu berichten, bei denen bis zum 1. April 1872 die Tracheotomie ausgeführt wurde. Der Güte des Herrn Geh. Rath Wilms verdanke ich es, dass ich von diesen Patienten 58 eigenhändig tracheotomiren konnte. Nur diphtheritische Kranke und nur solche, welche das 16. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, sollen hier der Betrachtung unterzogen werden. Von den schon publicirten 100 Fällen gehören nur 99 hierher, da einer einen Erwachsenen betrifft. Bei Erwachsenen aber pflegt die Erkrankung und die Operation vollständig anders zu verlaufen als bei Kindern, und es empfiehlt sich daher wohl, um Unklarheiten zu vermeiden, die Erwachsenen aus dem Kreise dieser Untersuchungen zu eliminiren.

Einen Ueberblick, wie im Laufe der Jahre die Operation an Häufigkeit zugenommen hat, bietet folgende Zusammenstellung.

Jahr.	Zahl der Operirten.	Geheilt.
1861	2	1
1862	14	3
1863	22	6
1864	15	4
1865	12	4
1866	27	13
1867	33	15
1868	64	13
1869	61	21
1870	30	8
1871	35	8
1872 (1. Quartal)	15	7
	Summa 330	103

Um nicht durch eine grosse Zahl von Tabellen das Lesen dieser Arbeit unnütz zu erschweren, lasse ich hier nur noch eine allgemeine Uebersicht der Operirten folgen, welche die sonst im Allgemeinen gebräuchlichen Specialtabellen hinreichend ersetzen wird. Die Kranken sind nach dem Lebensalter einerseits, nach Geschlecht und dem Ausgang der Operation andererseits geordnet.

Alter.	Gesammt-Summe.	Geheilt.	Gestorben.	Knaben.	Geheilt.	Gestorben.	Mädchen.	Geheilt.	Gestorben.
0—1 Jahr	1	—	1	—	—	—	1	—	1
1— 2	5	—	5	3	—	3	2	—	2
2— 3	51	15	36	29	9	20	22	6	16
3— 4	69	22	47	37	13	24	32	8	24
4— 5	74	18	56	40	15	25	34	4	30
5— 6	57	20	37	32	13	19	25	7	18
6— 7	33	15	18	15	9	6	18	6	12
7— 8	21	5	16	12	3	9	9	2	7
8— 9	8	5	3	6	3	3	2	2	—
9— 10	5	3	2	3	2	1	2	1	1
10—11	2	—	2	2	—	2	—	—	—
11—12	2	—	2	2	—	2	—	—	—
12—13	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13—14	1	—	1	1	—	1	—	—	—
14—15	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	330	103	227	182	67	115	148	36	112

Es wurden, wie man aus der Tabelle ersieht, von 330 Kranken 103 geheilt. Das entspricht einem Procentsatze von $31^1/_5$. Diese Zahl ist etwas niedriger als bei den ersten 100, denn dort war eine Heilung von 34 Procent erreicht worden. Das männliche Geschlecht ist übrigens in den Resultaten vor

dem weiblichen ganz bedeutend bevorzugt. Wir haben bei den Knaben 67 Heilungen auf 182 Kranke oder $36^2/_3$ Procent, während bei den Mädchen von 148 Tracheotomien nur 36 einen glücklichen Ausgang nahmen. Das beträgt nur $24^1/_3$ Procent. Worin diese eigenthümliche Verschiedenheit der beiden Geschlechter ihren Grund hat, wird sich wohl sehr schwer ermitteln lassen. Der Bau der Luftwege kann es nicht sein, denn es ist ja erwiesen, dass in diesem Alter bei dem Knaben der Larynx und die Trachea denen der Mädchen anatomisch vollständig gleich gebaut sind. Es würde nur möglich sein, hierüber unbegründete Vermuthungen aufzustellen und das kann der Frage wohl nicht besonders förderlich sein. Ich begnüge mich daher damit, das Factum zu constatiren.

Unterzieht man nun unsere Tabelle einer genaueren Prüfung, so findet man, dass in den beiden ersten Lebensjahren die Tracheotomie nur 6 mal ausgeführt wurde, eine sehr kleine Zahl im Vergleiche mit der Gesammtsumme. Die erzielten Resultate sind keineswegs ermunternd. Wie man sieht, ist kein einziges dieser 6 Kinder durch die Operation gerettet worden. Es stimmt diese Thatsache mit den Erfolgen anderer Operateure überein. Eine geheilte Tracheotomie bei einem Kinde unter zwei Jahren muss man zweifellos als eine grosse Seltenheit betrachten.

Im dritten Lebensjahre wurde die Tracheotomie $8^1/_2$ mal so oft ausgeführt, als in den beiden vorhergehenden zusammengenommen. Dann steigt die Zahl der Operationen noch stärker an bis zum 5. Jahre und erreicht hier ihren Culminationspunkt (74 Kranke). Bis zum achten Jahre nimmt sie darauf erst allmählig, dann schneller ab. Im neunten und zehnten Jahre kam die Operation nur noch sehr selten (8 respective 5 mal), vom elften bis zum vierzehnten Jahre nur noch in Ausnahmefällen vor. Im Alter zwischen vierzehn und funfzehn Jahren endlich wurde die Tracheotomie zufällig keinmal ausgeführt.

Ebenso wie in den ersten Lebensjahren so ergab die Operation auch in dem Alter vom elften bis zum vierzehnten Jahre sehr unbefriedigende Resultate. Auch von diesen 6 Kranken, wurde kein einziger gerettet. Während man die geringe Widerstandsfähigkeit in dem zarten Kindesalter beschuldigt, die Ursache dieser ungünstigen Erfolge zu sein, so haben dieselben in den Jahren nahe der Pubertätszeit ihren Grund wohl in dem Factum, dass schon ein sehr hoher Erkrankungsgrad dazu gehört, diese um vieles weiteren Luftwege zum Verschluss zu bringen.

Die meisten Heilungen wurden im neunten und zehnten Lebensjahre erzielt, nämlich 5 von 8 und 3 von 5 Kranken. Das sind $62^1/_2$ respective 60 Procent. Die grösste Zahl der Operationen, bei den Mädchen sowohl, als auch bei den Knaben

fällt auf die Zeit vom dritten bis zum achten Lebensjahre. Von den im Ganzen ausgeführten 330 Tracheotomien kommen 305 auf diese Lebensperiode, und zwar mit 95 Heilungen, entsprechend einem Procentsatz von $31^{1}/_{9}$. Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass durch die Tracheotomie immer noch fast der dritte Theil der Kranken gerettet werden konnte, obgleich die meisten Kinder im letzten Stadium der Erkrankung, durch eine grosse Zahl äusserer und innerer Medicationen gemartert, fast sterbend dem Krankenhause überliefert wurden.

Verschiedene Beobachter sind bemüht gewesen, das Auftreten und die Weiterverbreitung der Diphtheritis mit dem Feuchtigkeitsgrade der Luft oder mit der nebligen, nassen Lage des Landstrichs etc. in Verbindung zu bringen. So beobachtete Wiedasch [1]) neue Erkrankungen namentlich an nebligen, kalten Tagen und sucht die Erklärung für diese Erscheinung darin, dass durch solche Witterung katarrhalische Schwellungen der Schleimhäute hervorgerufen würden und dass diese das Contagium sicherer haften liessen. Gingibre [2]) legt ebenfalls auf die Feuchtigkeit der Luft für die Ausbreitung der Erkrankung ein grosses Gewicht. Guillemaut [3]) führt an, dass die in Louhaus beobachtete Epidemie ganz besonders durch die ungesunde Lage der Gegend begünstigt wurde. Der Landstrich sei nämlich reich an Morästen und zwei Drittel des Jahres von Nebeln bedeckt. Claes [4]) theilt die Beobachtuug mit, dass einer Epidemie in Mühlhausen in Thüringen im Jahre 1865 und 1868 die feuchtkalte Beschaffenheit der Luft und des Bodens und besonders die herrschenden Westwinde förderlich gewesen seien. Maulhardt in Treffurt soll Aehnliches beobachtet haben. Im Vergleich zu diesen Angaben ist eine Beobachtung nicht ohne Interesse, die wir sehr häufig, namentlich während der Epidemie vom Jahre 1869 zu machen Gelegenheit hatten. Es wurden die kleinen Patienten gewöhnlich an klaren, sonnenhellen Tagen, welche trüber und regnerischer Witterung direct sich anschlossen, zur Tracheotomie in das Krankenhaus gebracht. Es trat dieser Zufall mit einer solchen Regelmässigkeit ein, dass die Assistenten der chirurgischen Station an derartigen Tagen etwaige projectirte Ausgänge unterliessen,

---

[1]) Zur Diphtheritis Memorabilien No. I. 1866. Virchow-Hirsch-Jahresb. 1866.

[2]) Epidémie de croup observée dans les villages de Fabrègues et Saussan depuis le fin de sept. 1865 jusqu'au mois de févr. 1866. Montpellier méd. juin p. 526 juillet 22. 1866. Virchow-Hirsch-Jahresb. 1866.

[3]) Considération sur l'angine couenneuse ou diphthéritique d'après une épidémie observée à Louhaus Thèse Paris 1866.

[4]) Die Diphtherie in Mühlhausen in Thüringen während der Jahre 1865—1868 eine statistisch-epidemiologische Skizze nach den Journalnotizen des Dr. O. Grooss. Diss. Berlin 1870.

um die voraussichtlich noch in Aussicht stehende Tracheotomie nicht zu versäumen.

Für die Tracheotomie werden ausser den zu jeder blutigen Operation nothwendigen Instrumenten, als Scheeren, Unterbindungsapparat etc. bei uns folgende Dinge zurecht gelegt: ein kleines Scalpell, ein kurzes spitzes und ein kurzes geknöpftes Messer, eine starke Hohlsonde, zwei Lidhalter nach Desmarres, zwei stumpfe Schielhäkchen, zwei gefensterte Häkchen, ein Paar Hühnerfedern und die Canüle.[1] Besondere Tracheotome sind bei uns nicht im Gebrauch, ebensowenig scharfe Haken zur Fixirung der Trachea.

Dem zu operirenden Kinde werden bei entkleidetem Oberkörper mit einer Rollbinde die Arme an den Leib gewickelt und das Genick auf ebenem Operationstisch durch eine Rolle unterstützt, damit der Hals hervorspringt und sich spannt. Ein Wärter fixirt den Kopf. Das Kind wird vorsichtig chloroformirt und der Operateur, an der rechten Seite stehend, führt dann genau in der Medianlinie den Hauptschnitt etwa vom Ringknorpel bis zum obersten Theil des manubrium sterni. Dann trennt er mit kurzen Schnitten die Halsfascien und das entsprechende Bindegewebe zwischen seiner und des ihm gegenüberstehenden Assistenten Pinzette. Gefässe, welche sich in das Operationsfeld drängen, werden, soweit es sich thun lässt, mit den Lidhaltern zurückgehalten. Etwa blutende Gefässe, gleichgültig ob Venen oder Arterien, werden sofort unterbunden. Eine Warnung, wie sie Guersant[2]) giebt, man solle beim Operiren nicht zu weit die Medianlinie verlassen, weil man sonst die Carotiden verletzen könne, ist wohl für sehr junge Anfänger berechnet.

Ist das Interstitium zwischen den die Luftröhre bedeckenden Muskeln erreicht, so fixirt der Operateur mit einer Hakenpinzette die Trachea, indem er das auf ihren obersten Ringen liegende Bindegewebe fasst, und zerreisst mit der Hohlsonde die letzten Zellgewebsschichten, die die Trachea bedecken. Legen sich, wie das nicht selten vorkommt, Thymus und Thyreoidea bei jeder Exspiration in das Operationsfeld, so werden sie mit dem gefensterten Haken zurückgehalten. Ist die Trachea ganz bloss gelegt, so legt vom Kopfende her der zweite Assistent die Augenlidhalter in die Wunde und hält die Weichtheile so zurück, dass sie nicht wieder die Trachea verdecken. Dann wird mit einem kurzen spitzen Messer stechend die Luftröhre geöffnet und die Trachealwunde vom ersten Assistenten durch die schnell eingelegten Schielhäkchen

[1]) Hasse. Aus der chir. Abth. d. Herrn G. R. Wilms im Diakonissenhause Bethanien zu Berlin. Sechsundzwanzig Tracheotomien. Berliner klinische Wochenschr. 1868.

[2]) Guersant. Notizen aus dem Gebiete der chirurgischen Pädiatrik (übers. v. Dr. Rehn in Hanau) 1869.

offen gehalten. Blut, Schleim und etwaige Membranen, welche durch die sofort nach Eröffnung der Luftröhre eintretenden Hustenstösse aus der Wunde geschleudert werden, werden möglichst schnell fortgewischt, die Trachealwunde mit dem geknöpften Messer hinreichend erweitert und die Canüle eingelegt. Einige Lehrbücher warnen davor, die Canüle zwischen eine ungespaltene Pseudomembran und die Luftröhre oder durch die unabsichtlich mitgespaltene hintere Wand der Trachea in die Speiseröhre zu schieben. Das wird sich wohl immer vermeiden lassen. Vorliegende Pseudomembranen wird man gut thun mit der anatomischen Pinzette zu entfernen.

Eine keineswegs seltene Erscheinung ist es nun, dass gleich nach dem Einlegen der Canüle nach einigen Athemzügen die Respiration vollständig stockt. Der Grund hiervon ist wohl folgender. So lange die Athemnoth bestand, war der Rückfluss des venösen Blutes vom Kopf zum Herzen gehemmt und dadurch wurde eine Hyperämie des Gehirns erzeugt. Nachdem nun der Luft wieder der freie Zutritt zu den Lungen eröffnet ist, wird durch einige Athemzüge auch der Rückfluss des im Gehirn gestauten Venenblutes bewerkstelligt. Dadurch wird eine grosse Druckschwankung im Gehirn hervorgerufen, eine plötzliche Hirnanämie folgt der vorhergegangenen Hyperämie und die Folge hiervon ist eine Ohnmacht, in welcher die Respiration wieder aussetzt. Einleitung der künstlichen Respiration durch rhythmisches Drücken des Leibes, Bespritzen des Gesichtes mit kaltem Wasser etc., bringt die Athmung bald wieder in den geregelten Gang. Ein sehr wirksames Mittel hierfür ist auch die Einführung eines Federbartes in die Trachea. Diese löst Hustenanfälle aus, durch welche nicht nur die Respiration in Ordnung kommt, sondern auch oft zugleich Membranfetzen aus der Luftröhre herausgeschleudert werden.

Dauert die Blutung aus der Wunde, wie das bei sehr grosser Hyperämie der Gewebe des Halses öfter der Fall ist, auch noch nach Wiederherstellung der Respiration fort, so genügt es, ein Stückchen Watte in den unteren Wundwinkel unter das Schild der Canüle zu drücken. Solche Hyperämie wird ganz besonders erzeugt durch vorher applicirte heisse Umschläge oder reizende Einreibungen. Bei jedem Schritte pflegt dann das Blut wie aus einem Schwamm hervorzuströmen. Bei einer Blutung aus der Trachea wird diese gegen die Canüle direct comprimirt. Eine kleine gespaltene Compresse wird unter das Schild der Canüle geschoben, um die durch die letztere aus der Luftröhre abfliessenden Secrete von der Wunde möglichst abzuhalten. Diese Compresse muss natürlich öfter gewechselt werden, ebenso ein Gazeläppchen, das locker vor die Mündung der Canüle gelegt wird.

Eine Blutung aus der vollständig blossgelegten Trachea

hatte ich viermal zu beobachten Gelegenheit. In drei Fällen war die Blutung nur gering. Der vierte Fall betraf einen $3^1/_2$ Jahr alten Knaben, bei dem Herr Geheimrath Wilms am 7. April 1869 die Tracheotomie ausführte. Es wurden auch hier erst alle die Trachea verdeckenden Schichten vollständig getrennt, so dass dieselbe ganz entblösst vorlag, bevor sie eröffnet wurde. In dem Augenblick, als sie angeschnitten wurde, drang unter Hustenstössen ein venöser Blutstrom von solcher Dicke aus ihr hervor, dass die ganze Wunde von ihm eingenommen wurde. Trotzdem gelang es, die Canüle einzuführen und durch Compression der Trachea gegen dieselbe stand auch die Blutung. Die Expectoration stockte bald, die Respirationsfrequenz und die Temperatur waren hoch und nach 36 Stunden trat der Tod ein. Die Obduction erwies eine Pneumonie. In einigen Bronchien steckten Blutgerinnsel.

Schon Prof. Güterbock (l. c.) hat angegeben, dass wir bei Kindern gewöhnlich die Tracheotomia inferior ausführen. Wir haben seitdem keinen Grund gehabt, von diesem Modus abzugehen. Die Tracheotomie oberhalb der Schilddrüse ist bei uns eine grosse Seltenheit (beispielsweise im Jahre 1870 5 mal auf 30 Fälle) und wird von uns nur dann gemacht, wenn die glandula thyreoidea sehr weit nach unten reicht, oder gar das jugulum vollständig ausfüllt.

Bei der Nachbehandlung haben wir uns überzeugt, dass die so allgemein gebräuchlichen feuchtwarmen Cravatten, die Entwicklung von Wasserdämpfen etc. sich in den meisten Fällen entbehren lassen. Als wichtigste Massregel nach der Operation betrachten wir die Reinhaltung der Wunde und roborirende Diät. Von örtlicher Behandlung der diphtheritischen Stellen im Halse kann man vollständig abstrahiren. Die durch die Canüle expectorirten Massen werden in Wasserbecken von einer ärztlichen Visite bis zur andern gesammelt, um dem Arzt ein hinreichendes Bild über die Art der Expectoration zu gewähren.

Ist der Process, durch welchen die Laryngostenose bedingt wurde, glücklich abgelaufen, so muss die Canüle aus der Trachealfistel entfernt werden. Diese Vorschrift klingt sehr einfach, verursacht aber doch gewöhnlich sehr grosse Schwierigkeiten. Letztere liegen darin, mit Sicherheit den Zeitpunkt zu bestimmen, wann der Process abgelaufen ist, wann der Kehlkopf wieder für die Respirationsluft durchgängig ist. Nirgends in der Literatur gelang es mir, eine Angabe über die richtige Erkennung dieses Zeitpunktes aufzufinden. Manche Chirurgen suchen diesen Schwierigkeiten dadurch auszuweichen, dass sie die Kranken an das Fortbleiben der Canüle zu gewöhnen versuchen. Dazu wird die Canüle täglich auf einige Stunden, wenn es die Patienten so lange ohne dieselbe aushalten, entfernt und dann die vorher benutzte oder

auch immer kleinere und kleinere Canülen wieder eingeführt. Dieses Verfahren ist mit Recht als ein fehlerhaftes bezeichnet worden, da sowohl mit der Herausnahme als auch mit dem Wiedereinführen der Canüle jedesmal ein heftiger Reiz verbunden ist.

Andere Chirurgen gehen empirisch zu Werke. Sie sehen, unterstüzt von der Statistik, dass bei einer grösseren Zahl von Kranken die Entfernung der Canüle an einem bestimmten Tage glücklich ertragen wurde. Diesen oder einen Tag früher oder später wählen sie für die Herausnahme. Steiner [1]) berichtet, dass er die Canüle nach dem 9. Tage entfernen konnte; bei uns war dasselbe durchschnittlich schon zwischen dem 5. und 8. Tage möglich.

Von mehreren Seiten wird besonders hervorgehoben, dass man die Canüle niemals probeweise entfernen soll. Das ist eine Vorschrift, welcher sehr schwer Folge zu leisten ist. Die erste Herausnahme der Canüle wird doch stets nur Probe sein, da man niemals vorherbestimmen kann, ob nicht irgend welche unglücklichen Zufälle die Einführung derselben wieder nöthig machen. Besondere Zeichen dafür, wenn der richtige Zeitpunkt für die definitive Entfernung der Canüle gekommen sei, führen die Vertheidiger des obigen Lehrsatzes ebensowenig an, als irgend einer der anderen Autoren. Bei fortgesetzter Aufmerksamkeit für diesen Punkt wird es aber gewiss gelingen, derartige Zeichen aufzufinden.

Bei einem Theil der von mir beobachteten Kranken bemerkte ich um den 4. bis 6. Tag eine geringe Steigerung der Temperatur in der Weise, dass die Morgentemperatur um etwas höher war, als die Temperatur des vorhergehenden Abends oder dass die Temperatur, nachdem sie sich einige Zeit auf einer bestimmten Höhe gehalten hatte, plötzlich um ein Geringes, zuweilen nur um einige Zehntel Grade sich erhöhte. Zu gleicher Zeit pflegte dann die Respiration etwas frequenter zu werden als in den vorigen Tagen. Auch hier war die Steigerung meist nicht bedeutend, so dass die Frequenz oft nur um 4 bis 8 Athemzüge in der Minute zunahm.

Nachdem ich auf diese Erscheinung aufmerksam geworden war, dienten mir diese an sich anscheinend geringfügigen Veränderungen als Indication für die Herausnahme der Canüle. Bei dem grössten Theil der Fälle liessen mich diese Zeichen nicht im Stich, nur bei sehr wenigen war ich gezwungen, die Canüle von Neuem einzuführen. Ich betrachtete die besprochenen Veränderungen als das Product einer Reizung, welche voraussichtlich jetzt durch die Canüle hervorgerufen würde. Blieb trotzdem die Canüle noch länger liegen, so nahm in manchen Fällen der aus der Trachealwunde expectorirte

[1]) Zur Tracheotomie beim Croup. Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. I. 63.

Schleim durch beigemischtes Blut eine blassröthliche oder auch selbst dunkler rothe Färbung an. Dieses Blut stammt wohl aus der hyperämischen durch die Canüle gereizten und stellenweise erodirten Schleimhaut der Luftröhre, wie man aus obducirten Fällen schliessen kann, bei welchen nach Blutungen aus der Trachealwunde Decubitus der Schleimhaut sich vorfand.

Das Fortbleiben der Canüle wird, wie bereits erwähnt, nicht immer vertragen. Es kommt vor, dass die Wunde bei der Herausnahme noch nicht ordentlich mit Granulationen ausgekleidet ist und die durch die Canüle auseinander gehaltenen Wundränder sofort, wenn diese entfernt wird, sich gegenseitig berühren. Hierdurch wird der Luft durch die Trachealfistel so gut wie gar kein Zutritt gestattet. Ist der Kehlkopf ebenfalls für die Respirationsluft noch nicht wieder durchgängig geworden, so tritt natürlich sofort oder wenn die Annäherung der Wundränder etwas zögert, nach ganz kurzer Zeit von Neuem heftige Athemnoth ein.

Es versteht sich von selbst, dass dann die Canüle gleich wieder eingeführt werden muss. Hierzu ist das Tageslicht am erwünschtesten. Deshalb ist es wohl gerathen, die erste Entfernung der Canüle des Morgens vorzunehmen, um bei etwaigem Missglücken des Versuches das Tageslicht zur Verfügung zu haben. In seltenen Fällen kommt es vor, dass man nach 24 bis 48 Stunden wegen erneuter Athemnoth gezwungen ist, die Canüle wieder einzuführen.

Um die Wiedereinführung der Canüle zu erleichtern, sind eine Menge Methoden und Instrumente angegeben worden: das Einlegen von federnden Haken oder von Pinzetten mit federnden graden oder gekreuzten Branchen u. s. w. Hat man genügende Assistenz, so ist es wohl am bequemsten, durch zwei vom Assistenten eingelegte Wundhaken die Trachealfistel zu öffnen und dann wie bei der Operation die Canüle in die Trachea hineinzuschieben. Ist man gezwungen, die Application ohne hinreichende Hülfe vorzunehmen, so hat sich mir der Vorschlag meines Vorgängers E. Hahn als sehr empfehlenswerth erwiesen, einen kleinen Schielhaken in den unteren Winkel der Trachealwunde einzulegen, die vordere Trachealwand auf diese Weise etwas hervorzuziehen, um das Lumen der Luftröhre bequem durchgängig zu machen und dann die Canüle auf dem Schielhaken, diesen gleichsam als Leitungssonde benutzend, wieder einzuführen.

Nach einigen Tagen wiederholt man den Versuch, die Canüle zu entfernen. Mir ist kein Fall bekannt, in welchem diese zweite Entfernung ebenfalls missglückt wäre.

Kann der Kranke ohne die Canüle existiren, so pflegt die Heilung schnell fortzuschreiten, obgleich auch dann die Gefahr sekundärer Pneumonien noch nicht vorüber ist. Die

Wunde wird mit einer kleinen Compresse bedeckt, mit oder ohne Salbe bestrichen. Sie dient dazu, die noch immer aus der Wunde expectorirten Secrete aufzufangen und muss daher öfter gewechselt werden. Tägliches Bepinseln mit Höllensteinlösung pflegt die Wunde schnell zum Schluss zu bringen. Fortsetzung der roborirenden Diät wird die Heilung unterstützen.

Die Eltern der operirten Kinder pflegen vom behandelnden Arzte sehr häufig Auskunft über die Fortschritte der Heilung und zugleich eine Prognose für den Patienten zu verlangen. Letztere hat ihre grossen Schwierigkeiten und wird am besten nur mit grosser Vorsicht und Einschränkung gestellt. Puls, Temperatur und Art und Frequenz der Respiration, gemeinsam mit der Art der Expectoration aus der Canüle geben für die Prognose sehr wichtige Anhaltspunkte.

Werfen wir zuerst einen Blick auf die Pulsfrequenz. In den meisten Fällen schwankte dieselbe zwischen 100 und 140 Schlägen in der Minute. Nur selten und fast niemals in den ersten drei Tagen, welche mit Recht Steiner (l. c.) für die gefährlichsten erklärt, sah ich dieselbe auf weniger als 100 Schläge herabsinken. Eine Steigerung der Pulsfrequenz über 140 Schläge kam zuweilen vor; bei einzelnen Kranken stieg dieselbe sogar bis auf 180 und selbst über 200 Schläge. Es scheint eine Pulsfrequenz von mehr als 152 Schlägen, sobald nach der Operation schon einige Stunden verflossen sind, eine fast absolut ungünstige Prognose zuzulassen.

Nur einmal bei einem sehr reizbaren Knaben von $2^1/_2$ Jahren hielt sich einige Tage der Puls auf einer Höhe von 150 bis 164 Schlägen; er war dabei voll und hart. Das Kind konnte trotzdem nach 17 Tagen geheilt entlassen werden.

Steigt die Pulsfrequenz auf 170 Schläge und darüber, so kann man den Kranken für unrettbar verloren ansehen. Der Satz lässt sich jedoch nicht umkehren; ein weniger frequenter Puls ist deshalb noch nicht absolut günstig. Es kommt sogar vor, dass die Frequenz unter 100 Schläge in der Minute herabsinkt und die Patienten dennoch zu Grunde gehen. Diese letzteren Fälle gehören aber zu den Seltenheiten und es wird immerhin eine Pulsfrequenz von weniger als 120 Schlägen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine günstige Prognose gestatten.

Ueber die prognostische Bedeutung der Temperatur lässt sich Folgendes aussagen. Je höher die Temperatur steigt, desto zweifelhafter ist jedenfalls die Prognose, ohne dass man jedoch im Stande wäre, eine bestimmte Temperaturhöhe als absolut ungünstig aufzustellen. Von 6 Kindern, welche noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Operation starben, hatten drei Temperaturen von 40° C.; bei den drei andern trat der Tod so schnell ein, dass die Temperaturbestimmungen

unterblieben. Bei zehn Kindern, von denen fünf weniger als 48 Stunden, die fünf andern weniger als drei Tage die Operation überlebten, waren die Abendtemperaturen niemals unter 39° C. gesunken. Die Temperaturen des Morgens schwankten zwischen 38° bis 40° C. Bei einem dieser Kinder trat der Tod erst nach 70 Stunden ein, obgleich die Temperatur sich stets auf einer Höhe von 40° C. gehalten hatte.

In einzelnen seltenen Fällen sinkt die Temperatur bald nach der Operation auf die Norm herab und macht später gar keine oder nur geringe Steigerungen (und dann gewöhnlich Abends) bis etwas über 38° C. Das Eintreten der Normaltemperatur am Tage nach der Operation scheint man als ein absolut günstiges Zeichen ansehen zu dürfen. Wenigstens ist mir kein einziger Fall vorgekommen, welcher danach noch einen üblen Ausgang genommen hätte. Bei den übrigen glücklich verlaufenen Fällen pflegte die Temperatur sich zwischen 38° und $39,_5$° C zu halten. Steigerungen über $39,_5$° C waren selten und pflegten niemals mehrere Male hintereinander vorzukommen. Eine Temperaturerhöhung bis auf $40,_1$° C fand sich nur ein einziges Mal, ohne dass ihr fernere Erhöhungen folgten.

Plötzliche Steigerungen der Temperatur verdienen in hohem Grade die Aufmerksamkeit des Arztes. Bisweilen haben sie keine andere Bedeutung, als dass sie eine vorübergehende Aufregung des Kindes anzeigen, nicht selten bedingt durch Sehnsucht nach dem Elternhause. Oft aber sind sie die ersten Zeichen einer beginnenden Pneumonie oder eines neuen Nachschubs des pseudomembranösen Processes. Ueber die Bedeutung geringer Temperaturerhöhungen, welche sich etwa um den 4. bis 6. Tag einzustellen pflegen, als Anzeige, dass die Canüle reizend auf den Patienten einwirke und es Zeit sei, dieselbe zu entfernen, wurde bereits in dem Abschnitt über die Herausnahme der Canüle gesprochen.

Die Expectoration aus der Trachea beginnt in dem Augenblick, in welchem bei der Tracheotomie die Luftröhre eröffnet wird. Die in den Luftwegen angesammelten Stoffe werden durch einige heftige Hustenstösse herausgeschleudert. Sie bestehen gewöhnlich aus grossen Mengen von zähem, nicht geballtem Schleim, der oft von beigemengtem Blut eine röthliche oder bräunliche Farbe angenommen hat. Nicht selten finden sich vermischt mit diesen Schleimmassen auch kleinere oder grössere Fetzen von Pseudomembranen. Diese gestatten einen Rückschluss auf die Ausdehnung des Krankheitsprocesses. Kleine dendritische Membranen zeigen mit Sicherheit an, dass auch die feinen und feinsten Verzweigungen der Luftwege mit ergriffen sind. Je weiter die Erkrankung sich ausgebreitet hat, desto zweifelhafter ist natürlich die Prognose.

Bei denjenigen Kranken, welche die Tracheotomie nur

auf kurze Zeit überleben, pflegt bald nach der Operation die Expectoration vollständig zu stocken. Es wird gar nichts durch die Hustenstösse zu Tage gefördert, höchstens ein wenig im Wasser schnell zerfliessender Schaum, durch welchen das Wasser vollständig getrübt wird und eine schmutzig graubraune Farbe erhält. Man hört dann zuweilen Membranfetzen in den Luftwegen bei jedem einzelnen Athemzuge flottiren; dieselben werden aber nicht expectorirt. Versuche, den Patienten diese Membranen mit voller ärztlicher Assistenz in Narkose zu extrahiren, waren immer erfolglos.

Bei den günstig verlaufenden Fällen bleiben nicht selten die Sputa am ersten und selbst auch noch am zweiten Tage durch altes Blut bräunlich roth tingirt; erst allmählig nehmen sie eine gelbe oder auch grüne Farbe an und bilden zuerst kleinere, dann immer grössere und grössere Ballen und Fetzen. Nach einigen Tagen ist dann oft die Expectoration eine so profuse geworden, dass die unter das Schild der Canüle geschobene gespaltene Compresse sehr häufig gewechselt werden muss und dass in dem zur Aufnahme der Secrete bestimmten Wasser fingerbreite Schleimfetzen von zuweilen 3—4 Zoll Länge umherschwimmen. Hält diese reichliche Expectoration nur kurze Zeit an, so kann man sie als ein günstiges Zeichen betrachten. Je länger sie aber dauert, desto zweifelhafter wird die Prognose. Sehr häufig übrigens findet man auch, selbst wenn bei der Operation keine Pseudomembranen ausgehustet wurden, in den späteren Tagen einzelne Fetzen und selbst Röhren und Verästelungen derselben den Sputis beigemischt.

Je mehr die Heilung fortschreitet, desto weniger profus ist die Expectoration; die Sputa bilden kleine, cohärente Schleimballen von hellgelber Farbe. Bisweilen werden dieselben aber von Neuem röthlich gefärbt, wenn, wie oben erwähnt, die Canüle die hyperämische Trachealschleimhaut erodirt. Selbstverständlich muss man dann die Canüle entfernen und falls der Kehlkopf des Kindes der Respirationsluft noch keinen freien Durchtritt gestattet, durch eine passendere ersetzen. Stockt in einem Falle, in welchem die Expectoration bis dahin gut von Statten ging dieselbe plötzlich, so kann man mit Sicherheit eine ungünstige Prognose stellen.

In einzelnen seltenen Fällen ist die Speichelsecretion der Kranken enorm vermehrt, so dass sie fortwährend gezwungen sind, auszuspeien.

In der äusseren Erscheinung lässt sich kein Unterschied zwischen diesem Speichel und dem gewöhnlichen erkennen. Bei 4 Patienten hatte ich Gelegenheit, diese Eigenthümlichkeit zu beobachten. Bei 2 derselben liess sich mit Bestimmtheit

feststellen, dass sie nicht mit Quecksilberpräparaten behandelt worden waren.*)

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Rückschlüsse auf das Allgemeinbefinden der operirten Kinder und im Speciellen auf den Zustand ihrer Lunge scheint die Respiration zu sein. Der Einwurf, dass durch leichte Aufregungen das Athmen beschleunigt wird und die Beobachtung dadurch an Exactheit verliert, ist wohl als haltlos zu betrachten. Der behandelnde Arzt, welcher regelmässig die Kinder besucht, wird solchen einfachen Fehler leicht eliminiren können.

Trifft er, wie das bei Nachtbesuchen gewöhnlich ist, die Kinder schlafend, so kann von zufälliger Aufregung überhaupt keine Rede sein. Ist die Respiration sehr erschwert, so sind die Kranken so mit sich und ihrer Athemnoth beschäftigt, dass selbst wenn man die Absicht hätte, sie aufzuregen und die Respirationsfrequenz auf diese Weise zu steigern, dieses nicht einmal gelingen würde.

Es genügt nun übrigens keineswegs die Beobachtung der Respirationsfrequenz allein, man muss jedesmal auch die Art und Weise der Respiration und besonders den Mangel oder das Vorhandensein accessorischer Athembewegungen berücksichtigen. Eine sehr geringe Respirationsziffer kann in dem einen Falle eine gute, in einem anderen eine absolut lethale Prognose anzeigen.

Kinder, welche an Laryngostenose erkrankt sind, pflegen nur selten eine sehr frequente Respiration zu haben. Meist werden sie 30 bis 40 Mal etwa in einer Minute athmen. Die Respiration ist dabei meist regelmässig, höchstens einmal von Hustenanfällen unterbrochen. Sie beginnt mit einer tiefen, angestrengten Inspiration, welcher sofort eine ebenfalls angestrengte, laut hörbare Exspiration von derselben Dauer, wie die Inspiration folgt. Ohne dass nun erst eine Pause einträte, schliesst sich sofort der Exspiration die nächste Inspiration an u. s. w. Auf dem Operationstisch wird die Regelmässigkeit der Inspiration zuerst durch Schreiversuche gestört, ganz besonders, wenn man die Kinder zu chloroformiren beginnt. Beim Eintritt der Narkose wird die Respiration wieder regelmässig, ihre Frequenz pflegt aber eine viel höhere zu sein, als vor dem Beginn der Operation. Die mit dieser frequenten Respiration verbundenen ausgiebigen Bewegungen im Opera-

*) Steiner (l. c.) kommt in Betreff der Sekretion zu ähnlichen Resultaten. Er sagt (S. 81): „Nach unseren Beobachtungen war in den meisten Fällen mit Ausgang in Genesung die Sekretion aus den Luftwegen eine mässige, während bei sehr reichlicher Sekretion der Ausgang oft ein ungünstiger war; die schlimmste Prognose ergiebt aber das plötzliche Trockenwerden der Wunde, die rasche Abnahme oder das gänzliche Versiechen der Sekretion aus der Canüle."

tionsfeld, das schnelle Auf- und Niedersteigen des Kehlkopfs mit der Luftröhre, das periodische Hervorwölben der Thymus und Thyreoidea, das abwechselnde Collabiren und Wiederanschwellen der Halsvenen bieten dem Operateur oft grosse Unbequemlichkeiten dar.

Ist die Luftröhre eröffnet, so pflegen sofort einige heftige Exspirationen — Hustenstösse einzutreten, welche die Trachea von angesammelten Fremdkörpern (Schleim und Membranfetzen) zu befreien suchen. Auch das Einlegen der Canüle pflegt noch einige Hustenstösse auszulösen. Dann setzt in sehr vielen Fällen nach ein Paar Athemzügen die Respiration gänzlich aus, bedingt nach der weiter oben versuchten Erklärung durch den plötzlichen Eintritt einer Gehirnanämie. Ist die Respiration durch geeignete Mittel (siehe oben) glücklich wieder in Gang gebracht, so dauert es meist noch einige Zeit (1/4 bis 1/2 Stunde und noch länger) bis die Regelmässigkeit wieder hergestellt ist. Bis dahin ist die Respirationsfrequenz bald hoch, bald gering, bald sind die Inspirationen länger, bald die Exspirationen, bald werden zwischen den einzelnen Respirationen Pausen gemacht, bald folgen sich dieselben unmittelbar; sehr oft tritt in Form eines Hustenanfalles eine Reihe von Exspirationen hinter einander ein. Abgesehen von der Unregelmässigkeit pflegt die Respiration durch die Operation auch in ihrer Art und Frequenz sofort eine Aenderung zu erfahren. Die Inspirationen ebenso wie auch die Exspirationen gehen leicht und ohne Anstrengung von Statten, die Frequenz fällt auf 20 bis 30 Athemzüge in der Minute.

Besucht man die Tracheotomirten eine Stunde nach der Operation, so findet man die Respiration bereits vollkommen beruhigt und geregelt. Leider aber gelingt es in manchen Fällen schon jetzt, zu constatiren, dass durch die Operation der gewünschte Erfolg, die Lebensrettung des Kindes nicht erreicht werden wird. Man findet, dass die Kranken fast dieselben Erscheinungen darbieten, wie vor der Tracheotomie. Ihre Respiration ist wenig frequent (30 bis 40 Athemzüge in der Minute); die Inspirationen sind tief und angestrengt; die Nasenlöcher werden dabei weitaufgerissen, oft auch die Augen und der Mund. Der Inspiration folgte sofort eine angestrengte weithin hörbare Exspiration, an welche sich ohne Pause die nächste Inspiration anschliesst. Oft ist die Respiration pfeifend, sägend; man hört, wie bei jedem Athemzuge Membranfetzen in den Luftwegen hin und her flottiren, ohne dass sie durch die Exspiration oder durch Hustenstösse zu Tage gefördert werden können. Sehr bald, oft schon wenig Stunden nach der Operation gehen dann die Kranken zu Grunde.

In manchen andern Fällen lässt sich eine nicht minder ungünstige Prognose stellen. Man findet dann eine enorm hohe Respirationsfrequenz, 60 bis 80 Athemzüge in einer Minute;

nicht selten sind dabei die Exspirationen angestrengt, stossend und ziemlich laut hörbar. Dabei besteht in den meisten Fällen eine hochgradige Cyanose. Zuweilen finden sich profuse Schweisse des Gesichts und der oberen Körperhälfte. Ganz gewöhnlich sind auch hier concommittirende Athembewegungen vorhanden, besonders das Aufblähen der Nasenflügel bei jeder Inspiration. Nur in den allerseltensten Fällen werden Patienten noch gerettet, welche diese Erscheinungen darbieten. Wie schnell aber bei diesem ungünstigen Verlaufe der Krankheit der Tod eintreten wird, lässt sich nicht einmal annähernd bestimmen. Bei manchen Kindern ist der Todeskampf sehr schwer und dauert lange an; in einem Falle sah ich einen Knaben 36 Stunden iu diesem hoffnungslosen Zustande liegen.

Die Sauerstoffzufuhr zu den Lungen wird immer unzureichender, die Kohlensäurevergiftung steigt immer mehr und mehr. Mit ihr verstärkt sich auch die Cyanose. Oft treten Zuckungen im Gesicht, besonders um die Mundwinkel ein (klonische Krämpfe des musc. levator anguli oris). In einem Falle wurden fortwährend Kaubewegungen gemacht. Dabei wird die Respiration ungeheuer verlangsamt; ich habe sie etwa $^1/_4$ Stunde vor dem Tode bis auf 4 Athemzüge in der Minute sinken sehen. Die Inspiration ist dann sehr tief und angestrengt, die Luft wird mit grosser Gewalt angesogen. Dabei werden die Nasenlöcher weit aufgebläht, der Mund gross aufgerissen, bisweilen die Zunge, wahrscheinlich um den Eingang zum Pharynx und Larynx möglichst zu vergrössern, weit aus dem Halse hervorgestreckt. Der Kranke verdreht dabei die halbgebrochenen Augen. In manchen Fällen schnappen die Patienten förmlich nach Luft, ähnlich wie Fische das zu thun pflegen, indem sie mit weit vorgestreckten Lippen nach jeder Inspiration den Mund zuklappen. Dieser Inspiration folgt schnell eine kurze, lautlose Exspiration. Dann tritt eine lange Pause ein; die Augen sind geschlossen; der Kranke rührt sich nicht. Man glaubt, der Patient hat seine Leiden überstanden. Da plötzlich schlägt er die Augen auf und verdreht sie wie vorher; Mund und Nase werden weit geöffnet und es erfolgt wieder eine angestrengte Inspiration u. s. w. Dieses Bild wiederholt sich noch einige Male, bis endlich die geschlossenen Augen nicht mehr aufgeschlagen werden, bis der letzten Exspiration keine neue Inspiration mehr folgt.

Eine Respirationsfrequenz von mehr als 60 Athemzügen in der Minute gestattet von dem der Operation folgenden Tage an eine absolut ungünstige Prognose. Man darf hierbei aber nicht ausser Acht lassen, dass die Athemzüge vermehrt werden durch Schleimmassen, welche die Canüle verstopfen. Nach Expectoration dieser Schleimmassen pflegt die Respirationsziffer eine bedeutend kleinere zu werden. Nur einmal am Tage nach der Operation steigerte sich bei einem später

geheilten Kinde von $6^1/_2$ Jahren die Respiration bis auf 68 Athemzüge. Von allen Kranken, bei denen schon wenige Stunden nach der Operation eine Athemfrequenz von 70 Zügen oder darüber erreicht wurde, ist kein einziger gerettet. Diese Kranken zeigen meist eine sehr grosse Unruhe; in keiner Lage verharren sie längere Zeit. Sie werfen sich von einer Seite zur andern, klettern ängstlich im Bette umher und liegen bald am Kopfende, bald am Fussende desselben. Bald sitzen sie auf, bald legen sie sich nieder, bald liegen sie auf dem Rücken, bald auf dem Bauche. Die Deckbetten werden meist mit den Füssen zurückgestossen; jede Bedeckung scheint ihren Luftmangel und ihre Angst zu vergrössern. Häufig ist die Respiration dabei ganz unregelmässig. Beim Liegen haben sie den Kopf meist ganz hintenüber gebogen, so dass der Hals weit vorspringt. Diese charakteristische Haltung des Kopfes gestattet nach den Erfahrungen des Herrn Geheim-Rath Wilms eine absolut ungünstige Prognose.

Bei denjenigen Fällen, welche einen günstigen Verlauf nehmen, pflegt die Respirationsfrequenz zwischen 20 bis 40 Athemzügen in der Minute zu schwanken; die gewöhnlichste Zahl sind 24 bis 28 Respirationen. Hat sich die Athmung einige Zeit auf dieser geringen Höhe gehalten, so tritt oft, wie oben erwähnt wurde, durch den Reiz der Canüle eine Steigerung auf 32 bis 40 Athemzüge ein. Dass es dann Zeit sei, die Canüle zu entfernen, wurde ebenfalls schon bemerkt. Durch die Herausnahme der Canüle wurde, abgesehen von den gewöhnlich hierdurch ausgelösten Hustenstössen, meist eine Schwankung der Respirationsfrequenz hervorgerufen: zuweilen wurden die Athemzüge vermehrt, zuweilen vermindert, manchmal hielten sie sich aber auf derselben Höhe. Eine bestimmte Regelmässigkeit liess sich hierbei nicht auffinden.

Steigerungen der einige Zeit schon wenig frequenten Respiration auf mehr als 40 Athemzüge in der Minute sind immer sehr stark auf eine Störung des Verlaufes verdächtig, besonders auf eine complicirende Pneumonie. Nur sehr selten pflegen die kleinen Patienten diese accidentelle Erkrankung zu überstehen.

Aus den obigen Ausführungen erkennt man nicht allein, wie die Eigenthümlichkeiten des Pulses, der Respiration u. s. w. im Stande sind, die Prognose zu unterstützen; man wird daraus auch ersehen haben, wie mannigfaltig die Wege sind, welche die Krankheit in den verschiedenen Fällen einschlägt. Diese Verschiedenheiten in den Symptomen lassen sich leicht begreifen, wenn man die Sectionsbefunde der nicht geretteten Kranken mit einander vergleicht. In dem einen Falle findet man ausser der fast immer wiederkehrenden diphtheritischen Infiltration des Pharynx und Larynx, der starken Schwellung der Ligamenta aryepiglottica und den leicht abziehbaren

Pseudomembranen in der Luftröhre, eine Fortsetzung des pseudomembranösen Processes bis in die feineren und feinsten Bronchien. Ein anderes Mal sind die Luftwege in den Lungen mit schleimig-eitrigen Massen erfüllt, es finden sich aber ausserdem lobuläre Pneumonien in geringerer oder grösserer Ausdehnung. In noch anderen Fällen lassen sich in den Lungen nur vereinzelte lobuläre Pneumonien nachweisen, und bei manchen Obductionen findet man gar keine anatomischen Veränderungen, welche man als Todesursache beschuldigen könnte. Man muss annehmen, dass hier durch eine allgemeine Veränderung der Blutmischung der Tod herbeigeführt worden ist. Je nachdem nun der eine oder der andere dieser genannten pathologischen Processe sich nach der Operation im Verlaufe der Krankheit einstellt, werden natürlich die Erscheinungen verschiedene sein. Gewiss wird es mit der Zeit auch gelingen, aus diesen Erscheinungen sichere Rückschlüsse auf die jedesmaligen Complicationen zu machen, welche die Krankheit begleiten. Hierdurch würde nicht allein die Diagnose und Prognose, sondern wohl auch die Therapie wesentlich gefördert werden.

Man kann sich übrigens keineswegs verhehlen, dass die Art oder der Charakter der Epidemie einen ganz wesentlichen Einfluss auf das Mortalitätsverhältniss der Tracheotomien ausübt. Zu gewissen Zeiten sterben alle Tracheotomirten, so dass man fast den Muth verliert, die Operation fernerhin auszuführen. Dann treten Perioden ein, in welchen sporadisch einzelne Kinder geheilt werden. Später giebt es wieder ausserordentlich günstige Abschnitte in den Epidemien, in denen selbst die anscheinend verzweifeltsten Fälle gerettet werden. So starben beispielsweise im Jahre 1871 vom 10. Januar bis zum 7. Juli sämmtliche tracheotomirte Kinder, 16 an der Zahl. Dann wurden im Juli und September je eins geheilt. Von der Mitte September bis Anfang November kam wieder von 10 Kranken keiner durch, während von den 7 in den letzten $1^1/_2$ Monaten des Jahres ausgeführten Operationen nur noch 2 starben. Zu anderen Zeiten sind dann wieder 5 und selbst 7 geheilte Tracheotomien zu gleicher Zeit im Hause gewesen. Eine Erklärung für diese Thatsachen wird sich schwerlich auffinden lassen. Es handelt sich hier um Factoren, mit denen wir noch nicht zu rechnen verstehen.

Berlin. August 1872.

XXV.

Beitrag zur Casuistik der sogenannten innern Darmverschlingungen.

Von

Dr. Andreas v. Hüttenbrenner
in Wien.

Die Häufigkeit der sogenannten innern Darmverschlingungen im Kindesalter ist bekannt. Je jünger das Kind, desto häufiger kommen sie zur Beobachtung und ich verweise diesfalls nebst den grösseren Handbüchern auf die Arbeiten von Pilz*) und Rilliet**).

Natürlich sind unter jenen Invaginationen auch jene nicht mitgezählt, die man so häufig in cadavere findet und die wesentlich in der Agone oder post mortem entstanden sind.

Die klinischen Erscheinungen solcher Intussusceptionen sind bekannt und vielfach beschrieben worden; in allen Fällen jedoch nicht constant, namentlich das Vorhandensein der Geschwulst, die aus verschiedenen Gründen nicht palpabel sein kann. Die intra vitam bei einer solchen Invagination auftretenden Erscheinungen sind, da sie doch hauptsächlich durch die hervorgerufene Stenose im Darm bedingt sind, mit jenen sehr ähnlich oder fast ganz adaequat, wie man sie bei Enterostenosen beobachtet, die aus anderen Gründen zu Stande kommen.

Die sogenannten Enterostenosen kommen viel seltener vor, sind aber von besonderem Interesse, namentlich jene vollständigen und unvollständigen, wie sie angeboren zur Beobachtung kommen. Ich sehe von den angeborenen Atresien am Oesophagus und Anus ab, weil sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören und möchte nur durch die Veröffentlichung dieser zwei Fälle die Aufmerksamkeit der Beobachter auf ein Vorkommen lenken, das ich in jüngster Zeit zweimal

*) Pilz, Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge, 3. Jahrgang, Seite 6.
**) III. Band, Seite 894 und 817.

zu beobachten Gelegenheit hatte, nämlich die Drehung des Mesenteriums um seine Achse, einmal an einem sechsjährigen Mädchen, combinirt mit einer Invagination und einmal allein an einem 2 Tage alten Knaben, bei welchen eine ziemlich hoch oben gelegene Dünndarmschlinge durch das um seine Achse gedrehte Mesenterium vollständig comprimirt war, so dass das abwärts gelegene Darmstück vollständig zusammengezogen, leer und in seinen Wandungen dünner war. Der erst erwähnte Fall ist in Bezug auf seine klinischen Erscheinungen von grossem Interesse und ich will ihn hiermit in Kurzem beschreiben, umsomehr da ich in der mir vorliegenden Literatur eine Combination einer Invagination mit einer Drehung des Mesenteriums um seine Achse nicht finde, es müsste denn Gerhardt*) mit seinem Satze: „Achsendrehungen fanden sich in den von mir durchgesehenen Fällen nur neben schon anderweitig begründeten Darmverengerungen vor“ — eine Achsendrehung des Mesenteriums meinen.

Schaub Juliana, 6 Jahre alt, wurde am 21. Januar 1872 in das St. Annen-Kinderspital aufgenommen. Das Kind hat in früherer Zeit Variola überstanden; über anderweitige Erkrankungen Nichts bekannt; auch soll das Kind bis vor der jetzigen Erkrankung gesund (?) gewesen sein. Jetzt soll das Kind seit 8 Tagen erkrankt sein; seit 7 Tagen soll Erbrechen und Stuhlverstopfung vorhanden sein. Das Kind soll über vorübergehende Schmerzen im Bauche klagen, bei denen es plötzlich laut aufschreit. Der Urinabgang ist reichlich, ohne Schmerzen; das Erbrechen riecht nicht faeculent, nur besteht seit 2 Tagen höchst übler Geruch aus dem Munde.

Status praesens. 12 Uhr Mittags.

Kind mässig gross, abgemagert, blass, mit verfallenem Gesichtsausdruck und tiefliegenden, halonirten Bulbis. Am Kopfe nichts Abnormes. Beide Pupillen eng; Nasenschleimhaut blass, Lippenschleimhaut mit braun vertrockneten Krusten besetzt; Mund- und Rachenschleimhaut blass, nirgend ein Beleg; süsslich fader, höchst übler Geruch aus dem Munde.

Hals lang und dünn.

Thorax mässig gewölbt. Vorn, rechts von der Clavicula angefangen bis zur 4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall mit ziemlicher Resistenz. Daselbst in den grösseren Bronchien zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche und bronchiales In- und Exspirium. Hinten links Percussionsschall gleich hell und voll, und vesiculaeres Inspirium.

Die Percussion ergiebt ferner Folgendes:

Rechts vorn in der Mammillarlinie geht der oben erwähnte gedämpft tympanitische Schall an der 4. bis zur 6. Rippe in einen hellen vollen und von da ab in einen tympanitischen Schall über. Dasselbe Verhältniss besteht in der Paramammillarlinie.

In der Axillarlinie reicht der helle und volle Schall von der Axilla bis an die 7. Rippe und geht von da an über an der 9. Rippe in gedämpften Schall (Leberdämpfung).

Links vorn heller, voller Schall von der Clavicula angefangen bis zur 4. Rippe; von da ab tympanitischer Schall. — In der Axillarlinie von der Axilla bis zur 8. Rippe: heller, voller Schall, von da an gedämpft tympanitisch.

Mitte:

Vom Manubrium sterni angefangen bis zur Mitte des Sternums: heller, voller Schall; von da bis zum Process. xiphoid.: gedämpfter Schall.

---

*) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage, 1871, Seite 482.

Bauch mässig ausgedehnt, etwas gespannt, bei Druck nirgends empfindlich und auch unter der Chloroformnarkose, also bei entspannten und erschlafften Bauchdecken nirgends eine Geschwulst oder eine stärkere Resistenz wahrnehmbar; nur in der Gegend des Process.' vermif. ein Plätschern in den Gedärmen.

Die Percussion ergiebt Folgendes:

Vom Proc. xiphoideus angefangen bis 2 Querfinger unter dem Nabel: tympanitischer Schall; von da nach abwärts gedämpft bis zur Symphyse. In der Fortsetzung der Mammillarlinie rechts hört der an der 6. Rippe beginnende tympanitische Schall auf, und reicht bis in die Höhe des Nabels. Von da an nach abwärts gedämpft. Die von der 7. bis zur 9. Rippe reichende Dämpfung geht etwas weiter nach rückwärts über in jenen bis zum Darmbeinkamm reichenden gedämpft tympanitischen Schall.

In der Fortsetzung der linken Mammillarlinie hört der tympanitische Schall auf etwas unter dem Nabel; von da ab Dämpfung bis nach abwärts.

Die Gegend oberhalb des Nabels etwas hervorgetrieben; der Nabel jedoch nicht geröthet. — Das Kind schreit mitunter plötzlich auf, und es folgen diesem Aufschreien gewöhnlich Contractionen einzelner Darmschlingen, welche durch die schlaffen Bauchdecken hindurch deutlich an der Bauchwand sichtbar werden. Es treten jedoch diese Contractionen der Gedärme scheinbar auf, ohne dass sie dem Kinde Schmerzen bereiten. — Die beiden Schamlippen sind etwas geschwellt, die rechte scheinbar etwas schmerzhaft, eine Geschwulst an derselben jedoch nicht fühlbar.

Urin in mässiger Menge mit dem Catheter entleert; Puls 130, klein, schwach, fadenförmig. Respiration 36.

Das Kind erbrach während der ersten Untersuchung wiederholt zu sich genommene Suppe. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergab nichts Abnormes, nur schien es, als würde sich gegen den Douglasischen Raum die eine oder andere Darmschlinge vordrängen. Bei der Chloroformnarkose konnte, wie erwähnt, nirgends eine Härte im Bauche nachgewiesen werden, und waren die Bauchdecken überall über den Gedärmen verschiebbar. Bei der Untersuchung in der Chloroformnarkose fand sich constant auch die oben erwähnte Fluctuation in der Ileocoecalgegend, welches Plätschern und Gurren anscheinlich in den durch ihre Contraction sich markirenden Dünndarmschlingen entstand, sich in der Magengegend gar nicht, im linken Hypochondrium jedoch nur schwach hervorbringen liess.

Nachmittags erfolgte ein fester und ein breiiger Stuhl.

Von den gewöhnlichen bei der Invagination angegebenen Erscheinungen waren in diesem Falle nur vorhanden: 1. das Erbrechen, welches vor der Aufnahme ins Spital 8 Tage bestand, und während des ganzen Spitalaufenthaltes (4 Tage) fortdauerte. Das Erbrechen erfolgte mühelos und war gleichsam mehr ein Hervorquellen aus dem Munde. Das Erbrochene nahm nie einen faeculenten Geruch an, obwohl der Geruch aus dem Munde ein höchst übler war, wahrscheinlich bedingt durch die vorhandenen Bronchiektasien. 2. war vorhanden — wodurch sich auch die Diagnose am sichersten begründen liess — die Contraction der Dünndarmschlingen, die sich gleichsam gegen irgend ein Hinderniss vordrängten. Diese Contractionen der Gedärme waren durch die weichen, verschiebbaren und mässig gespannten Bauchdecken leicht sichtbar; sie bestanden während der ganzen Zeit und nahmen bis zur Agone hin zu, so dass sie in der Agone am deutlichsten beobachtet werden konnten. — 3. waren vorhanden vorübergehende Kolikschmerzen, das choleraähnliche Aussehen des Kindes, die Prostration der Kräfte etc.

Da eine äussere Hernie nicht vorhanden war, eine Peritonitis ebenfalls ausgeschlossen werden konnte, so war man berechtigt aus diesen vorhandenen Erscheinungen anzunehmen, es liege hier in irgend einer Gegend des Darmrohrs ein Hinderniss vor, über dessen Natur man vorläufig nur Vermuthungen haben konnte, da weder in der Chloroformnarkose noch ausserhalb derselben eine Geschwulst oder eine grössere

Resistenz im Bauche nachgewiesen werden konnte und da die Stuhlgänge normal waren.

Es geht aus diesen Erscheinungen, die bis zum Tode wesentlich dieselben blieben, schon hervor, dass die in den verschiedenen Abhandlungen gegebenen Beschreibungen der Symptome nicht immer vorhanden sind. So fehlten die hier z. B. von Pilz erwähnten und als charakteristisch hingestellten blutigen, blutig-schleimigen Entleerungen; es fehlte das Zunehmen des Meteorismus und der Geschwulst.

Warum die Geschwulst in diesem Falle, die doch sicher vorhanden war, nicht palpabel war, wird aus dem Sectionsbefunde deutlich hervorgehen.

Da die Geschwulst fehlte, da ferner die Infiltration in der rechten Lungenspitze jedenfalls älteren Datums war, da überdies noch die blutigen Stühle fehlten, so nahm man von der Ausführung der Laparotomie Abstand, umsomehr da man eben wegen des Fehlens der Geschwulst über den Sitz des Hindernisses im Darmrohr vollständig im Unklaren war.

Man konnte allerdings einige Zustände ausschliesen, denn es war nicht wahrscheinlich, dass bei den weichen, verschiebbaren und schmerzlosen Bauchdecken eine Peritonitis älteren Datums vorausgegangen war, welche durch einen gesetzten Strang irgend eine Darmschlinge comprimirte und so zu den stenotischen Erscheinungen Veranlassung gab. Ebensowenig hatte man Veranlassung, eine Drehung des Mesenteriums anzunehmen, welches eine einfache oder gedoppelte Darmschlinge comprimirte und so zu den Incarcerationserscheinungen Veranlassung gab.

Es lag, da die Invagination im Kindesalter am allerhäufigsten vorkommt, nahe, eine solche anzunehmen, welche jedoch so gelagert war, dass sie durch die eine oder andere ausgedehnte Dünndarmschlinge nicht tastbar war.

Der Fall nahm nun folgenden Verlauf: Am 22. Januar um 10 Uhr Morgens erreichte der tympanitische Schall median bis 4 Querfinger unter dem Nabel; rechts in der Mammillarlinie reichte er bis zum Poupart'schen Bande; in der linken Mammillarlinie bis zur Spina ant. sup. — Das Plätschern in der Ileocoecalgegend etwas schwächer; das Erbrechen in der Nacht aufgehört, Brechreiz noch fortbestehend, doch seltener. Contractionen der Gedärme fortbestehend, ebenso die kolikartigen Schmerzen. Puls 126 bis 130, Respiration 24. Lungenbefund wie bei der Aufnahme, nur Trachealrasseln zugenommen.

Das Kind bekam Klystiere von 2 Unzen Ricinusöl mit 2 Tropfen Crotonöl. Intern: 12 Gran Calomel in 6 Dosen.

22. Januar Abends ergab die Untersuchung per anum an der vorderen Wand des Rectums einen etwa $2^1/_2$'' oberhalb des Anus einen für die Fingerspitze fühlbaren querliegenden Strang.

In der Nacht vom 22. auf den 23. erfolgten drei kothige und ein wässeriger Stuhl, welche nicht übelriechend waren.

23. Morgens. — Der Bauch etwas eingesunken, namentlich die Magengegend. Die Dämpfung in der Medianlinie des Bauches an den gleichen Stellen; ebenso linksseitig. Das Plätschern rechts vom Nabel nicht so deutlich, ebensowenig deutlich die Contraction der Gedärme.

Lungenbefund derselbe.

Brechreiz und Ructus, Zunge trocken, belegt, sehr übler Geruch aus dem Munde. Respiration oberflächlich, stöhnend, 48.

24. Morgens. In der Luftröhre und in den Bronchien zahlreiche consonirende Rasselgeräusche. Der Befund im Rectum derselbe wie vorgestern, und wurde bei der Untersuchung desselben ein Ascaris lumbricoides entfernt. — Gesichtszüge verfallen, Augen tiefliegend, Contraction der Gedärme ausserordentlich deutlich bei etwas zusammengefallenem Bauche. Kurz vor dem Tode erfolgte noch ein fester, normaler Stuhl.

Die Diagnose, dass hier eine innere Einklemmung vorliege, war aus dem objectiven Befunde gleich bei der Aufnahme und aus den Erscheinungen des Verlaufes ausser allem Zweifel; welcher Natur sie jedoch war, und wo sie sass, darüber konnte man nur Vermuthungen aufstellen,

Da man Krankheiten, die möglicher Weise dasselbe Krankheitsbild geben konnten, als hochgradige Dysenterien, recente Peritonitiden ausschliessen konnte, ebenso eine incarcerirte Leisten- oder Schenkelhernie nicht vorhanden war und man ebenso bei der Verschiebbarkeit der Bauchdecken, bei der Weichheit des Bauches, beim Fehlen einer Geschwulst oder einer Härte eine Strangulirung eines Darmrohres durch den Rest einer Peritonitis nicht als vorhanden annehmen konnte, so wurde eine Invagination des Darmes als das Wahrscheinlichste angenommen, obwohl man bei dem Mangel einer Geschwulst über den Sitz derselben kein Urtheil hatte.

Unter den vorhandenen Umständen war, da ausserdem durch die Lungeninfiltration eine lethale Prognose für das Kind vorhanden war, durch eine Laparotomie kein Effect zu erzielen. Sie hätte sich nur dann rechtfertigen lassen, wenn man durch das Vorhandensein der Geschwulst auch sicher die Stelle hätte finden können, wo das Hinderniss war, man aber unter diesen Umständen eine zu grosse Verletzung hätte setzen müssen, welche den lethalen Ausgang nur beschleunigt hätte.

Die Section, welche 36 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, ergab nun folgenden Befund:

Der Körper abgemagert, blass; am Rücken mit violetten, am Bauche mit grünlich missfarbigen Todtenflecken besetzt. — Kopfhaar blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Hals lang und dünn. Thorax gewölbt. Unterleib gespannt.

Schädeldach dünnwandig, porös. Harte Hirnhaut mässig gespannt; innere Hirnhäute sehr mässig mit Blut verseben, längs des process. falciformis mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen besetzt.

Hirn mässig mit Blut versehen, teigig weich, etwas feuchter, in seinen Höhlen je 2 Drachmen klaren Serums.

Schilddrüse blass, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut mit schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Der rechte obere Lungenlappen mit der Brustwand durch lockeres Zellgewebe verwachsen, von zahlreichen, bis haselnussgrossen theils unter einander, theils mit den Bronchien communicirenden, mit grünlichem Eiter erfüllten Höhlen durchsetzt; in deren Umgebung zahlreiche, theils grössere, theils kleinere gelbe käsige im Innern eitrig zerfallende luftleere Stellen. — Der übrige rechte Unter- und Mittellappen frei, mässig mit Blut versehen. Im linken Unterlappen einzelne lobuläre, luftleere, grauröthliche Stellen; das übrige Lungenparenchym feinschaumig, ödematös, mässig mit Blut versehen.

Im Herzbeutel einige Drachmen klaren Serums. Herzfleisch mässig derb, blass braunroth; in seinen Höhlen spärliches, lockergeronnenes und flüssiges Blut.

Leber mässig derb, blass. In ihrer Blase spärlich grüne Galle. — Die Milz derb, speckig glänzend, ihre Kapsel stellenweise verdickt, mit zahlreichen derben, graugelben Knötchen besetzt.

In der Bauchhöhle einige Tropfen blutig trüber Flüssigkeit. Der Magen und der Dickdarm contrahirt, dagegen ein Convolut Dünndarmschlingen stark ausgedehnt. Das Peritoneum, namentlich über den ausgedehnten Dünndarmschlingen injicirt, trübe, filzig. Ein etwa $1\frac{1}{2}'$ von der Ileocoecal-Klappe entfernt liegendes 2″ langes Ileumstück ins nächstliegende Darmrohr eingeschoben. Das betreffende Mesenterium fächerförmig zusammengefaltet und die einander berührenden Peritonealfalten mit einander verklebt, so dass die Einschiebung nur mit Gewalt ausgleichbar ist. Das Peritoneum sowohl an den verklebenden Stellen, als in der Umgebung getrübt, injicirt, dunkel pigmentirt. Die Schleimhaut an der invaginirten Stelle gewulstet, dunkelblutig imbibirt, mit einem fest auf der Schleimhaut haftenden grünlich-gelben Exsudate bedeckt. Sowohl das zu- als auch das abführende Darmrohr stark contrahirt. Das ganze Mesenterium $\frac{1}{2}$mal um seine Achse derart gedreht, dass durch den hiedurch entstandenen Strang eine etwa $4\frac{1}{2}'$ von der Ileocoecalklappe entfernte Dünndarmschlinge fast vollständig comprimirt wird. Der oberhalb der stricturirenden Stelle gelegene Darm ist auf das Dreifache aus-

gedehnt und fast den ganzen Bauch ausfüllend. Jener zwischen der, durch das gedrehte Mesenterium und der durch die Invagination bedingten Strictur gelegene Darm contrahirt, jedoch nicht so stark, als wie der Magen und der Dickdarm. Die Höhle des Magens leer, die Schleimhaut blass, mit spärlichem glasigem Schleim bedeckt. Im unteren Ileum zahlreiche linsengrosse, querstehende, mit aufgeworfenen Rändern versehene Geschwüre nebst grösseren, confluirenden mit buchtig zackigen und unterminirten Rändern versehene Susbstanzverluste, von denen 3 an der invaginirten Stelle vorkamen, die mit dem oben erwähnten diphtheritischen Exsudate bedeckt waren. — Der Dickdarm erfüllt theils mit dünnbreiigen gallig gefärbten und knolligen Faeces, seine Schleimhaut blass. Im ganzen Darmrohr wurde kein weiterer Ascaris vorgefunden.

Beide Nieren etwas vergrössert durch Schwellung der stellenweise fettgelben Corticalis, auf den Durchschnitt einen blutig trüben Saft entleerend. — In der Harnblase etwa $^1/_2$ Pfund klaren Harns. — Die inneren Sexualorgane unentwickelt.

Es lag nun hier eine doppelte Stricturirung vor, nämlich eine bedingt durch die Einschiebung eines Dünndarmrohrs in den unterhalb gelegenen Theil und eine Comprimirung einer weiter oben gelegenen Dünndarmschlinge durch ein um seine Achse $^1/_2$mal gedrehtes Mesenterium, welches allem Anscheine nach länger war als normal. Der jedenfalls vorher in grosser Ausdehnung geschwürig erkrankte Darm hat zu vermehrten und ungleichmässigen Bewegungen jedenfalls Veranlassung gegeben und so entstand augenscheinlich zuerst die Invagination, welche sowohl dem Grade ihrer Verklebung nach, der blutigen Suffusion der Schleimhaut, dem croupösen Exsudate und der intensiven Peritonitis um dieselbe herum, schon längere Zeit bestand. Diese Invagination mag dann neuerdings zu Störungen in der Peristaltik Veranlassung gegeben haben, und so entstand dann die Drehung des Mesenteriums um seine Achse, wodurch eine oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Dünndarmschlinge comprimirt wurde.

Dieses Ereigniss muss bald eingetreten sein, wie aus dem erhellt, dass auch das zur Invagination zuführende Darmrohr ebenso enge war, als wie das von ihm wegführende. Wenn die Invagination lange bestanden hätte, so würde durch die erfolgte Obturirung des Darmlumens das zuführende Darmrohr offenbar erweitert gewesen sein, während es hier nicht der Fall war, was eben zu dem Schlusse berechtigt, dass die Drehung des Mesenteriums wohl später entstanden sein mag, allerdings nach nicht gar langer Zeit. Es war übrigens nicht so eng wie der Magen und wie der Dickdarm. Für das frühere Auftreten der Invagination sprachen auch die heftigeren peritonitischen Erscheinungen um dieselbe herum, während der Zustand des Peritoneums über den ausgedehnten Dünndarmschlingen und an der durch das Mesenterium comprimirten Stelle eben das Stadium der Hyperämie überschritten hatten. Würde hier die Invagination allein vorhanden gewesen und nicht nur ein Convolut von Dünndarmschlingen allein aus

gedehnt worden sein, so würde man die Geschwulst intra vitam jedenfalls gefühlt haben. Die ausgedehnten Dünndarmschlingen verdeckten eben dieselbe.

Es lag hier in diesem Falle weiterhin ein in grosser Ausdehnung vorher erkrankter Darm vor, während z. B. Pilz (a. a. O.) in Betreff der Aetiologie der Invaginationen erwähnt, dass die erkrankten Kinder in der grössten Mehrzahl gesund und für ihr Alter kräftig waren. Unter 62 Kindern gingen nur dreimal Dysenterie, zweimal Verstopfung und 14 mal eine meist wenig Tage dauernde nicht heftige Diarrhoe voraus, welche allerdings nicht die Invagination veranlasst haben mag — und ich kann in dieser Beziehung nur Vogel*) beistimmen, welcher erwähnt, dass den Invaginationsbildungen meist langwierige Durchfälle vorausgingen, welche in unserem Falle beim pathologisch-anatomischen Zustand der Darm-Schleimhaut jedenfalls vorausgegangen sein müssen.

Dieser Fall betrifft auch nicht eine jener viel häufiger vorkommenden Invaginationen, wo nämlich das untere Ileum sich in das Coecum und in das Colon ascend. hineinschiebt, sondern es war hier eine Invagination im Ileum allein vorhanden, zu welcher wohl in erster Reihe die an dieser Stelle vorkommenden scrophulösen Geschwüre Veranlassung gegeben haben. Auffallend war es fernerhin, dass bei diesem Kinde, obwohl 2 Stricturen im Darm vorhanden waren, doch normale Stühle erfolgten, oder zum mindesten breiige; es wurde nie Blut oder eine jauchige Flüssigkeit in den Stühlen nachgewiesen. Dieser Umstand spricht jedenfalls dafür, dass die Invagination nicht zu lange bestand, und man den allerdings spärlichen anamnestischen Angaben über das Erbrechen Glauben schenken muss, dass dasselbe etwa 8 Tage bestanden haben mag.

Pilz gibt ferner an, dass blutig schaumige Stühle gewöhnlich nach dem Erbrechen auftreten und gegen das Ende der Krankheit an Heftigkeit zunehmen, während hier trotz der erkrankten Schleimhaut und trotz des Bestehens der Strictur immer noch aus dem unterhalb gelegenen Darmrohr normale Faecalmassen entleert wurden.

Dass bei der Combination dieser beiden Stricturen die Laparotomie auf ungeahnte Schwierigkeiten gestossen wäre, ist wohl ausser allem Zweifel; denn wenn man auch die Invagination gefunden hätte, so würde doch die Lösung der Drehung des Mesenteriums eine solche Erweiterung des Bauchschnittes erfordert haben, dass bei der schon vorhandenen Peritonitis das Kind an den Folgen der Laparotomie noch eher zu Grunde gegangen wäre, als wie ohne dieselbe.

*) Vogel, Handbuch der Kinderkrankheiten, Pag. 134.

Kurze Zeit darauf kam mir folgender Fall einer Drehung des Mesenteriums an einem 2 Tage alten Kinde zur Beobachtung. Das Kind wurde in die Ambulance gebracht mit der Angabe, dass es seit seiner Geburt keinen Stuhl abgesetzt habe und dass es die eingeflösste Milch sofort wieder erbreche.

Dasselbe zeigte folgenden Befund:

Das Kind von entsprechender Grösse, schwach icterisch gefärbt; die grosse Fontanelle etwas eingesunken, die Kopfknochen übereinander geschoben. Mund- und Nasenschleimhaut blass, die Lider geschlossen.

Der Hals dünn; Thorax gewölbt.

Die Percussion ergibt nichts Abnormes.

Herztöne rein.

Der Bauch aufgetrieben; die Bauchwand in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich aber in der Umgebung des Nabels, an dem sich der abgebundene und vertrocknete Rest der Nabelschnur befindet, rosenroth gefärbt, ödematös, welches Oedem sich bis an den Penis fortsetzt. Die Bauchwand gespannt, überall tympanitischer Schall; nirgends eine Härte oder grössere Empfindlichkeit.

Die Respiration des Kindes oberflächlich, beschleunigt, stöhnend.

Die unteren Extremitäten gestreckt.

Das Rectum offen und dringt der eingeführte Zeigefinger 2" nach aufwärts, ohne auf ein Hinderniss zu stossen.

Da also ein Anus imperforatus nicht nachgewiesen wurde, nahm man an, dass hier eine Peritonitis, die aus den vorliegenden Symptomen zweifellos vorlag, die Ursache der verhinderten Stuhlentleerung sei, da überdiess eine Härte sowie eine ungleichmässige Ausdehnung der Gedärme im Leben nicht nachgewiesen werden konnte.

Das Kind starb, im Spitale aufgenommen, nach einigen Stunden und ergab folgenden Befund:

Der Körper entsprechend gross, abgemagert, am Bauche mit grünlichen, am Rücken mit blauvioletten Todtenflecken besetzt.

Kopfknochen über einander geschoben, die grosse Fontanelle eingesunken.

Die harte Hirnhaut mit dem Schädeldach verwachsen; die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen.

Das Gehirn weich und feucht, in den Hirnhöhlen einige Tropfen klaren Serums. — Kehlkopfschleimhaut blass.

In beiden Pleurasaecken einige Tropfen einer blutigen missfarbigen Flüssigkeit.

Beide Lungen im hinteren Theile des Thorax gelagert. Die rechte Visceralpleura mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Suffusionen besetzt. — Beide Lungen mässig mit Blut versehen, lufthaltig, in den Bronchien reichliche schaumige, icterisch gefärbte Flüssigkeit.

Im Herzbeutel einige Tropfen blutig imbibirter Flüssigkeit. — Herz zusammengezogen, sein Fleisch blass braunroth, in seinen Höhlen locker geronnenes Blut. — Der Ursprung der grossen Gefässe normal.

Die Fötalwege offen.

In der Bauchhöhle einige Unzen einer blutigen, trüben, flockigen Flüssigkeit. Das Peritoneum in seiner ganzen Ausdehnung injicirt, trübe, filzig. Die ausgedehnten Dünndarmschlingen untereinander durch dünne Fibrinausschwitzungen verklebt. — Der Processus vermiform. lang, schmächtig, leer, vielfach gewunden, und in eine lockere Pseudomembran eingehüllt. — Das Mesenterium $^1/_2$mal um seine Achse gedreht, wodurch eine 15''' lange über der Ileocoecalklappe gelegene Dünndarmschlinge vollständig comprimirt wurde. Der oberhalb gelegene Darm sammt dem Magen stark von Gasen ausgedehnt, in seinen Höhlen schmierige Meconium ähnliche Faecalmassen enthaltend, während der unterhalb gelegene Dünn-, sowie der ganze Dick- und Mastdarm contrahirt, enge und leer war. Die Schleimhaut im ausgedehnten Darm mässig injicirt; die Schleimhaut des unter der stricturirten Stelle gelegenen Theiles des Darmes nur

stellenweise injicirt, mit massigem glasigem Schleim bedeckt. In den Nabelarterien und Nabelvenen flüssiges Blut. — Die Leber blutreich, mässig derb; in ihrer Blase grüne Galle. — Milz vielfach gefärbt, vergrössert, mässig derb. — Beide Nieren mässig mit Blut versehen von Harnsäureinfarcten durchsetzt. — In der Harnblase einige Tropfen klaren Harns.

Es ist kein Zweifel, dass die Drehung des Mesenteriums um seine Achse und die hiedurch bewirkte Comprimirung eines einfachen Darmrohrs im Intrauterin-Leben stattgefunden habe, und zwar vor einer ziemlich geraumen Zeit, wie man wohl daraus schliessen kann, dass der unterhalb der stricturirenden Stelle gelegene Darm vollständig contrahirt und leer war, und dass in demselben keine Spur einer gallig gefärbten Flüssigkeit zu entdecken war.

Die Stricturirung und der unterhalb der stricturirten Stelle gelegene Theil des Darmes waren so enge und hatten ein so atrophisches Aussehen, dass man unwillkürlich erinnert wird an jene Fälle, wie sie Förster*) beschreibt als Stenosen, Atresien oder völlige Trennungen im Verlaufe des Darmkanals. Die Verengerungen oder Stenosen sind ringförmig nach innen und kommen als solche an sehr verschiedenen Stellen des Darmkanals vor. Sie können sich bis zu einer vollständigen Atresie steigern; dieselbe wird dann am häufigsten am Ende des Duodenums gefunden, welches dann stark erweitert ist, während sich der übrige Darmkanal im höchsten Grade verengert zeigt.

Förster führt über die Ursachen dieser Atresien weiter nichts an und gibt auch keine Beschreibung des Verhaltens des Mesenteriums.

Die von F. beschriebenen Fälle können recht gut erklärt werden, wenn man annimmt, dass das Mesenterium sich, wie in unserem Falle, um seine Achse gedreht hat, und so während des Intrauterinlebens durch lange Zeit auf eine Darmschlinge gedrückt hat. In dem von mir beschriebenen Falle hat der Process nicht lange genug bestanden, um zu einer — ich möchte sagen — mechanischen Trennung der Continuität des Darmrohres Veranlassung zu geben, und man hat nur an demselben die Consequenzen einer Stricturirung vor sich, die augenscheinlich lange Zeit vor der Geburt bestanden hat.

*) Förster, Missbildungen des Menschen, 1865, Seite 122.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitätsdocenten Dr. A. Monti, Section No. 13 der Wiener Allgemeinen Poliklinik.

Ein Fall von Medullarcarcinom der rechten Niere bei einem 3½jährigen Kinde

mitgetheilt von Dr. Th. Guembel aus Speier.

Anamnese.

Beisel Karl, 3½ Jahre alt, stammt aus tuberculöser Familie und litt nach Angabe der Eltern vor 1½ Jahren an Erscheinungen der Scrophulose. In den letzten 5 Monaten nahm die Ernährung des Kindes, die früher gut war, mehr und mehr ab, es stellte sich Husten ein, Kurzathmigkeit und Neigung zu Schweissen. Vor 5 Wochen beobachteten die Eltern eine wesentliche Verschlimmerung, auffallendere Blässe des Gesichtes, Verringerung des Appetits, beschleunigtere Respiration, Vergrösserung und Hartwerden des Unterleibs, bis unter Zunahme dieser Erscheinungen nach Ablauf von 3 Wochen der Knabe den Appetit fast vollständig verlor, immer schwächer wurde, über grosse Hitze klagte, unruhiger schlief, im Schlafe öfter mit den Zähnen knirschte. Der Körper fühlte sich heiss an, rechts vom Nabel wurde eine Geschwulst bemerklich, welche beim Betasten nicht schmerzte, der Unterleib wurde merklich grösser, der klar entleerte Urin trübte sich beim Erkalten; Blut war nie im Urin, nur soll die täglich entleerte Menge geringer gewesen sein. Stuhl war nie beeinträchtigt. Alle Symptome, namentlich das Fieber, blieben im Laufe der letzten 14 Tage mit unwesentlichen Veränderungen die gleichen, am 30. Mai 1872 suchten die Eltern in der Poliklinik ärztliche Hilfe, wo folgender Status praesens erhoben wurde.

30. Mai. Das Kind ist von seinem Alter entsprechender Grösse, sehr stark abgemagert, die allgemeine Decke ist blass, von erhöhter Temperatur, auf Stirne, Brust und Unterleib von Sudamina übersäet. Venenausdehnungen am oberen Augenlid und in der Temporalgegend. Die Nasenflügel spielen bei der Athmung, die leicht cyanotischen Lippen sind trocken, rissig. Zunge sehr trocken. Am Halse lässt die starke Abmagerung die Contouren der angestrengt thätigen Hilfsmusculatur der Respiration, Sternocleidomastoidei und Scaleni sich deutlich abzeichnen. Von der Nabelgegend ziehen Venennetze nach ab- und aufwärts, die

letzteren vereinigen sich in der Sternalgegend zu ektasirten blauen Strängen, ebenso am rechten Hypochondrium.

Wirbelsäule gerade, nirgends gegen Druck empfindlich, Bewegungen des Rumpfes ungestört.

Die Respiration ist auf 40 beschleunigt, ihr Typus ein mehr diaphragmaler, die linke Thoraxhälfte macht grössere Excursionen als die rechte, ihre Vorderfläche tritt auch in der Exspirationsstellung merklich gegen die rechte vor. Vertebromammillarumfang links = 26 Cm. gegen rechts = 25 Cm. Beim Auflegen der Hand fühlt man links vorn und hinten dichte Rasselgeräusche.

Herz an normaler Stelle gelagert, nicht vergrössert, Töne rein.

Bei der Percussion des Thorax hört man vorn rechts oberhalb und unterhalb der Clavicula in die Leberdämpfung übergehend absolut gedämpften, links ebenda sonoren Percussionsschall; hinten über der ganzen rechten Lunge vollständige Dämpfung, über der linken sonoren Schall, deren Grenzen an normaler Stelle. Die Auscultation ergiebt: Rechts bronchiales Athmen ohne alle Rasselgeräusche und Pectoriloquie über der ganzen Lunge, links dichte, feuchte Rasselgeräusche, links hinten unterhalb des Angulus scapulae inferior langgezogenes unbestimmtes Exspirium. Der Pectoralfremitus ist links von normaler Beschaffenheit, rechts nicht wahrzunehmen.

Unterleib sehr gross, besonders die Längsrichtung betrifft die Vergrösserung. Abstand vom Process. ensif. bis zum Nabel = 15½ Cm., von da bis zur Symphyse = 11 Cm., Bauchumfang über den Nabel gemessen = 54 Cm., über Scrobiculum cordis = 58 Cm., Bauchdecken sind gespannt.

Milz von normaler Grösse.

Der verdickte, abgestumpfte vordere Rand der Leber ist 1½ Querfinger unter dem rechten Rippenrande durchzufühlen. Nach oben lässt sich die Leber percutorisch nicht abgrenzen, die untere Grenze der Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 1½ Querfinger.

Bei der nicht schmerzhaften Palpation findet man in der rechten regio iliaca und mesogastrica eine beinahe faustgrosse resistente Masse mit höckriger Oberfläche. Während die Bauchdecken sich sehr leicht über derselben hin- und herschieben lassen, ist sie selbst unbeweglich, verändert auch bei der Respiration ihre Lage nicht; palpatorisch lässt sie sich nach allen Seiten abgrenzen, aber nicht umgreifen. Ueber ihr ist leerer Schall, allseitig von tympanitischem umgeben. Die Form der Dämpfung hat von oben nach unten ihren grössten Durchmesser = 14 Cm., der Querdurchmesser beträgt an der breitesten Stelle = 10 Cm.; nach innen überragt die Dämpfung nur an einer Stelle 3 Cm. unterhalb des Nabels die Mittellinie. Am übrigen Unterleib ist tympanitischer Schall, kein Exsudat nachzuweisen. In der rechten Leiste fühlt man ein Paquet stark vergrösserter, indurirter Drüsen. Hoden beide im Scrotum.

Stuhlgang in Ordnung. Puls 130. Athemfrequenz 40. Temperatur 38.7. Ordinirt wurde ein Laxans, um zu ermitteln, ob die Geschwulst nach Entleerung des Darms sich in ihren Dimensionen verändere.

Nach ausgiebiger Entleerung waren am folgenden Morgen keine Veränderungen eingetreten. Bei der Untersuchung des Urins fanden sich harnsaure Salze, durchaus keine zelligen Formen.

Temperatur: Morgens 38.4. Abends 38.6.

1. Juni. Temperatur: Morgens 38.0. Abends 37.7.

2. Patient fühlt sich etwas erleichtert bei vollständig gleichem Befund. Auch die Messungen des Unterleibs ergeben die früheren Ziffern.

3. Nach sehr unruhiger Nacht wesentliche Verschlimmerung. Athemfrequenz auf 72 beschleunigt, Schmerzen auf der Brust. Zunge

und Lippen sind ganz trocken. Ueber der linken Lunge hört man statt des früher unbestimmten bronchiales Exspirium. Nachmittags traten leichte Delirien ein.

Temperatur: Morgens 39.0. Abends 39.1.

4. Die Erscheinungen sind nicht mehr so stürmisch, wie am vorigen Tage. Schmerz auf der Brust hält an. Auf der linken Lunge findet man hinten unten leichte Dämpfung.

Temperatur: Morgens 38.0. Abends 38.0.

5. Respiration sehr beschleunigt, dabei oberflächlich, Hinfälligkeit sehr gross. Auch ist der Unterleib etwas empfindlich. Nach sehr
6. unruhiger Nacht ist am Morgen der ganze Unterleib in hohem Grade schmerzhaft, sowohl bei Druck als spontan. Exsudat nicht nachweisbar. Athemnoth hochgradig, kein Erbrechen, grosse Jactation, so dass es unmöglich war, die Temperatur weiter zu messen.
7. Am Morgen Status idem. Bei Entleerung des Urins klagt Patient über Schmerzen. Beim blossen Versuch der Palpation jammert er laut.
8. Die folgende Nacht war sehr qualvoll. Morgens stellte sich ein soporöser Zustand an, worauf um 8 Uhr der Tod die Scene schloss.

Aus den ziemlich dürftigen Daten der Anamnese geht hervor, dass die Erkrankung eine chronische ist, auf der Lunge zuerst zu Functionsstörungen führte, während die Veränderungen im Abdomen sich in einer mehr unmerklichen Weise entwickelten, dass die Krankheit mit Abmagerung und Kräfteverfall, in den letzten 14 Tagen unsrer Behandlung mit Fieber einherging.

Das Resultat unsrer Beobachtung des Verlaufes während der kurzen Behandlungszeit ist kurz folgendes: Zu den schon bestehenden Störungen sind neu hinzugekommen eine Infiltration der linken Lunge und in den letzten Tagen allgemeine Peritonitis.

Als mittelbare Causa mortis ist die allgemeine Peritonitis anzuklagen, welcher der durch die lange Dauer des Leidens und durch Fieber herabgekommene mit nur einer Lunge athmende Organismus auf die Dauer keinen Widerstand leisten konnte.

Zur Diagnose der im Abdomen vorhandenen Geschwulst musste zunächst das Organ bestimmt werden, von dem sie ausgeht.

Mit der Leber hat sie nichts zu thun; sie ist percutorisch und palpatorisch von der Leber abgegrenzt, verändert bei der Respiration durchaus nicht ihre Lage, es fehlen die Charaktere einer Functionsstörung seitens der Leber. Die Vergrösserung derselben, auf welche man aus der Abrundung der unteren vorderen Kante schliessen durfte, ist mit übergrosser Wahrscheinlichkeit auf fettige Degeneration zu beziehen, welche bei consumirenden chronischen Leiden keine Seltenheit ist.

Die Lage der Geschwulst hätte sehr gut einem vom Coecum oder dessen nächster Umgebung ausgehenden Tumor entsprochen; ausschliessen liessen sich jedoch Skybala im Coecum aus dem unveränderten Fortbestehen der Grössenverhältnisse nach Einwirkung des Laxans, ferner jede Art entzündlicher Affection des Coecum und seiner Umgebungen aus dem Mangel peritonitischer Erscheinungen (die erst später und in diffuser Weise auftraten), aus der Entstehung des Tumor in unmerklicher schleichender Weise.

Das Netz konnte der Lage nach nicht in Betracht kommen.

Für die Nichtbetheiligung der Wirbelsäule sprach ihre unbehinderte Beweglichkeit, das Fehlen einer Deviation.

Für einen Psoasabscess war die Geschwulst zu uneben, es fehlte ausserdem Fluctuation.

So blieben nur die retroperitionealen Organe übrig, die Mesenterialdrüsen und die rechte Niere. Tumoren der Mesenterial-

drüsen halten mehr die Nabelgegend ein, die Gedärme gleichmässig nach beiden Seiten drängend; wenn Mesenterialdrüsengeschwülste eine so excessive Grösse erreichen, sind auch die übrigen Drüsen in Mitleidenschaft gezogen, es betrifft ferner eine Vergrösserung zumal von solchem Umfang kaum je eine oder einzelne der Drüsen, diese schwellen vielmehr paquetweise, während unser Tumor eine compacte Masse darstellte.

Weiter ist zu berücksichtigen, dass Geschwülste der Mesenterialdrüsen höchst selten so enorm gross werden, dass ferner Störungen von Seite des Darmes, Diarrhöen namentlich dabei nicht fehlen.

Auf solche Weise wurde exclusione die rechte Niere als dasjenige Organ festgestellt, welchem die Geschwulst angehöre.

Für die Diagnose einer bösartigen Neubildung standen bestimmte Merkmale zu Gebote: die Grösse und höckrige Beschaffenheit des Tumor, die schleichende Entwicklung, die gleichseitige Infiltration und Vergrösserung der Inguinaldrüsen, der üble Zustand des Gesammtorganismus, die hochgradige Anaemie und Abmagerung, der Verfall der Kräfte. An Hydronephrose und Nierenabscess war bei der höckrigen Beschaffenheit des Tumor, dem Fehlen der Fluctuation ohnehin nicht zu denken und so stimmte Alles für die Diagnose Carcinom der Niere, ein Leiden, das, wie die Erfahrung lehrt, überdies bei Kindern nicht so gar selten vorkommt.

Der Nachweis zelliger Elemente im Urin ist kein nothwendiges Erforderniss zur Feststellung der Diagnose und wird bloss da zu liefern sein, wo zerfallene Krebsmassen im Nierenbecken sich bilden oder nach Zerstörung zwischenliegenden Gewebes dahin durchbrechen, vorausgesetzt, dass die betr. Niere wenigstens theilweise noch secretionstüchtig ist. Von gleichem diagnostischen Werthe ist Nierenblutung. Beides fehlte in unsrem Falle.

Die physikalischen Erscheinungen seitens der rechten Lunge waren: Nichtbetheiligung der rechten Thoraxhälfte bei der Athmung, Verkleinerung des Vertebromammillardurchmessers gegen links, über der ganzen rechten Lunge absolute Dämpfung, bronchiales In- und Exspirium ohne Rasselgeräusche, Pectoriloquie bei fehlendem Pectoralfremitus — kurz die der Verdichtung; welcher Natur diese Verdichtung sei, darüber giebt der physikalische Befund allein keinen Aufschluss, man kann sich darüber erst ein Bild machen, wenn man sie mit den am übrigen Körper vorgefundenen Abnormitäten in Zusammenhang bringt.

Unzweifelhaft war der Process auf der rechten Lunge ein chronischer und hatte sich von Beginn an chronisch entwickelt. Zweierlei Möglichkeiten blieben gegen einander abzuwägen: Entweder ist die Infiltration eine chronische Pneumonie etwa auf tuberculöser Basis, oder sie steht in einem mehr causalen Nexus zu der als Carcinoma diagnosticirten Affection im Abdomen, ist mit anderen Worten eine carcinomatöse Infiltration der rechten Lunge. Für ersteres sprach der Nachweis hereditärer Anlage zur Tuberculose, der lange bestehende Husten, die profusen Schweisse; dagegen ist geltend zn machen das Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen auf der rechten Lunge und die erfahrungsgemässe Thatsache, dass bei so umfangreich entwickelten chronischpneumonischen Processen Cavernenbildungen nicht ausbleiben und auch die andere Lungenspitze schwerlich frei bleibt. Die letzteren Gründe sind so überwiegend, dass eine einheitliche Auffassung der pathologischen Zustände an rechter Lunge und Niere, i. e. die Diagnose eines Carcinoma der rechten Lunge das natürlichste erschien.

Die Diagnose der finalen Peritonitis diffusa bedarf keiner näheren Begründung; sie war gewiss eine secundäre; die Veranlassung aber nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Das auf der linken Lunge gleich zu Anfang gehörte unbestimmte Exspirationsgeräusch konnte als Symptom einer lobulären Pneumonie gedeutet werden. Es verwandelte sich am 4. Krankheitstage in bronchiales

und da auch am hinteren unteren Rande der linken Lunge der Schall leerer wurde, blieb die Frage offen, ob dies auf eine blosse Infiltration oder auf gleichzeitige Exsudation in den Pleurasack zu beziehen sei. Die Annahme einer carcinomatösen Metastase hatte die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

Da die Section im Sterbehause vorgenommen wurde, musste sie sehr beschleunigt werden und es wurde die Untersuchung bloss soweit ausgedehnt, als es zur Controllirung der im Leben gestellten Diagnose nothwendig erschien.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Leiche sehr stark abgemagert, zahlreiche Sudamina.

Linke Thorax-Hälfte stärker gewölbt als rechts. In der rechten regio iliaca und mesogastrica fühlt man eine faustgross ehöckrige Geschwulst, die sich nicht umgreifen lässt. Unterleib sehr gross, Bauchdecken sehr gespannt.

Musculatur des Thorax von hellrother matter Farbe. Zwerchfell steht rechts höher als links, beim Aufwärtsdrängen fühlt man rechts deutlich Resistenz.

Im Herzen ausser leichter fettiger Degeneration der Musculatur nichts Abnormes. Blut geronnen, kein Fibringerinnsel.

Rechte Lunge mit den Rippen verlöthet durch compacte Adhäsionen; nach aussen ein abgesacktes pleuritisches Exsudat von 4 Unzen trüber Flüssigkeit. Wegen allzugrosser Brüchigkeit konnte die Lunge nur stückweise herausgenommen werden. Ihrer Mitte entsprechend war eine hühnereigrosse vollständig atelectatische Partie von dunkelbrauner Farbe, welche allein noch als Lungengewebe imponirte; der Rest der Lunge war in eine brüchige weissliche Masse untergegangen, in der hie und da die Reste eines Bronchus noch zu erkennen waren. Im linken Pleurasacke etwas seröses Exsudat. Am hinteren Rande der linken Lungenbasis 2 haselnussgrosse ziemlich scharf begrenzte, prominente saftreiche Knoten von weisser Farbe und brüchiger Consistenz, die übrige Lunge blutreich, ödematös.

Bei Eröffnung der Höhle des Unterleibs werden wenige Unzen eitrigen mit Flocken gemischten Fluidums entleert, welche sich in der Höhle des kleinen Beckens angesammelt hatten. An vielen Stellen des Peritoneum haften Exsudatmembranen, die sich leicht abziehen lassen und unter denen die Gefässe injicirt sind.

Die rechte Regio iliaca ist ausgefüllt von einem höckrigen weissen derben Tumor, der an seiner zu Tage liegenden Peripherie vom Peritoneum bedeckt und mit Partien des Dünndarms nach innen unten mit dem Coecum in der Gegend der Valvula coli und dem auffallend grossen Wurmfortsatz verwachsen ist. Als rechte Niere liess sich der Tumor sofort erkennen, da der stark ektasirte Ureter von der Mitte der inneren Fläche nach der Blase zu sich verfolgen liess. Die Form der Geschwulst ist ein unregelmässiges Oval, dessen Längsdurchmesser (15 Cm.) von oben nach unten zieht. Nach innen oben ist eine fluctuirende, Stelle, an der die Kapsel zwar noch erhalten, aber brüchig ist, so dass ein Fingerdruck genügt, sie einzureissen, worauf 2 Unzen rahmähnlicher weisser Masse ausfliessen. Weder in Situ, noch nach Herausnahme auf dem Durchschnitt ist Niere von der Nebenniere, Cortical- von Marksubstanz zu unterscheiden, die ganze Geschwulst hat durchgehends eine weisse hirnmarkähnliche Farbe. Bei näherem Zusehen bemerkt man, dass die Färbung nicht vollständig gleichmässig ist, sondern dass weissgelblich bis gelb gezeichnete Streifchen

und Bälkchen in ein mehr grauweiss gefärbtes Gewebe eingebettet sind. Diese sind um so gelber, je näher dem zerfallenen Herde; bräunlich gefärbte, offenbar aus extravasirtem Blut entstandene kleine Herde sind verschiedentlich zerstreut. Gewebe um den Hilus, Wand der Nierenkelche und des Nierenbeckens sind in die Infiltration mit einbezogen.

Linke Niere ist von normaler Grösse, ihre Oberfläche mit 20 bis 30 rundlichen weissen Höckern bedeckt von der Grösse einer Erbse bis Haselnuss. Diesen entspricht auf dem Durchschnitt durch Farbe und Prominiren begrenztes, weiss infiltrirtes Gewebe, das sich nicht in die Medullarsubstanz der Niere fortsetzt, an dem sich deutlich eine radiäre Zeichnung abhebt entsprechend der anatomischen Anordnung der Corticalgefässe. Die nicht infiltrirten Theile der Niere sind hyperämisch. Der Versuch die Kapsel abzuziehen, gelingt nur an den nicht infiltrirten Stellen, von den Höckern bleiben Stückchen an der Kapsel haften.

Das grosse Netz ist von Hunderten weisser derber Knötchen durchsetzt, die Mesenterial- und rechten Inguinaldrüsen zu ebensolchen wallnussgrossen Knoten entartet, welche auf dem Durchschnitt das bei der rechten Niere hervorgehobene marmorirte Aussehen haben.

Magen von normalen Dimensionen, auf der Schleimhautoberfläche ektasirte Venennetze.

Milz anämisch, nicht vergrössert.

Leber etwas vergrössert, die Kanten leicht abgerundet, Peripherie der Acini durch weissgelbe Farbe von dem blutreichen Centrum unterschieden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

In der rahmähnlichen Masse aus der rechten Niere findet sich eine grosse Menge von rundlichen Zellen mit grossem Kern und sehr markirten oft glänzenden Kernkörperchen. Die Zellen sind 3—4 mal so gross als weisse Blutkörperchen, ihre Membran ist nicht sehr deutlich, so dass viele Kerne mit Kernkörperchen frei erscheinen. In der Mehrzahl der Zellen ist starke Verfettung eingetreten, es finden sich Kernchenkugeln, ausserdem Pigment, theils in Form von Schollen, theils in Zellen abgelagert; unregelmässig runde Formen, welche der Grösse und Farbe nach als veränderte rothe Blutkörperchen zu deuten sind; grosse unregelmässig polygonale Bildungen (wie Riesenzellen), welchen eine Anzahl Zellen, dem Ansehen nach Eiterzellen und rothe Blutkörperchen eingebacken sind. Schnitte aus der consistenten Masse zeigen deutlich alveoläre Anordnung der dicht gedrängten mehr oder weniger verfetteten Zellen von der oben geschilderten Beschaffenheit und ein sehr spärliches Stroma. In vielen Alveolen ist die Verfettung soweit vorgeschritten, dass keine Zelle mehr zu erkennen ist und beim Abblenden ein opakes Bild zum Vorschein kommt. Von Bestandtheilen der Niere sind auf mehreren Schnitten nur mehr gerade Harnkanälchen zu erkennen. In der linken Niere finden sich neben Krebszellen Glomeruli und gewundene Harnkanälchen mit Epithel, das in fettiger Entartung begriffen ist.

Die Untersuchung der infiltrirten Masse der rechten Lunge, der Knoten aus der linken, der Mesenterial- und Inguinaldrüsen und der Knötchen des Netzes ergiebt die oben geschilderten meist rundlichen Zellformen in alveolärer Anordnung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Infiltrirtes Medullarcarcinom der ganzen rechten Niere und Nebenniere, des grössten Theils der rechten Lunge, der Inguinal- und Mesenterialdrüsen, metastatische Krebsknoten in der linken Niere und Lunge, rechts abgesacktes, links freies Pleuraexsudat, diffuse suppurative Peritonitis.

Krebs im Kindesalter ist nicht so gar selten. Im Protokollbuche des Pester Kinderspitals sind nach Dr. Faludi's Bericht (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1865, 3. Heft, Seite 70) unter 36,000 Ambulanten 21 Fälle von

Carcinom verzeichnet. Namentlich nimmt Nierenkrebs in der Häufigkeitsscala für die verschiedenen Organe neben Krebs des Bulbus die erste Stelle ein. Wenigstens betrafen nach einer Kopenhagener Statistik unter 61 gesammelten Fällen von Carcinom bei Kindern 17 die Niere.

Dr. Monti hat nach mündlicher Mittheilung während einer 10jährigen Periode von 1862—1872 im St. Annen-Kinderspital 2 Fälle von Nierencarcinom beobachtet, welche beide im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht sind. J. F. K. Alte Folge VI. Band und neue Folge V. Jahrgang, 3. Heft.

Knaben sollen häufiger daran erkranken als Mädchen. Das Alter unter 5 Jahren soll mehr disponirt sein, als das reifere Kindesalter.

Dass das Carcinom in unserm Falle zuerst in der rechten Niere auftrat, ist wegen der weit vorgeschrittenen fettigen Metamorphose des Nierencarcinom sehr plausibel. Wir müssen annehmen, dass ein frühzeitiger metastatischer Krebsknoten der rechten Lunge sich zum infiltrirten Lungenkrebs entwickelte, ein Vorkommniss, das in der Ausbreitung, wie hier, nicht sehr häufig ist.

Ueberhaupt zeigte unser Fall grosse Neigung zu Metastasen, vielleicht dadurch erklärbar, dass bei der langen Dauer oder in Folge rapiderer Entwicklung das Stadium des primären Krebses, in dem es zu Metastasen kommt, längst überschritten war, während in anderen Fällen die primäre Affection früher zum Tode führt. Auffallend ist, dass Milz und Leber von Metastasen verschont blieben.

Schmerzen sind kein gewöhnliches Symptom und fehlten auch hier bis zum Eintreten der Peritonitis. Wodurch diese herbeigeführt wurde, darüber gab auch die Section keinen sichern Aufschluss. Denkbar wäre, dass sie mit den Krebsmetastasen der linken Niere in ursächlichem Zusammenhange steht, welche dem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen nach noch nicht lange bestehen konnten, so dass eine Coincidenz der Entstehungszeit für beide vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sehr gut annehmbar ist.

Auffallend war das Fehlen des Pectoralfremitus, oberhalb der rechten infiltrirten Lunge, obwohl die Bronchien nicht verstopft sein konnten. Man beobachtet diese Erscheinung bei sehr starrer Infiltration und bei dichter Verwachsung beider Pleuren mit den Rippen, welche Zustände die Schwingungstüchtigkeit der Thoraxwand beeinträchtigen.

Interessant ist in unsrem Falle das Auftreten von Fieber; dieses wurde leider zu kurze Zeit gemessen, als dass sich ein prägnanter Typus aus der Fiebercurve ablesen liesse, abgesehen davon, dass die schon am 4. Beobachtungstage nachgewiesenen, vielleicht schon eine Zeit lang früher bestandenen diffusen Entzündungen der linken Pleura und des Peritoneum an sich schon Fieber hervorrufen mussten. Immerhin bleibt zu bedenken, ob das Fieber, das schon 14 Tage vor unserer Beobachtung bestand, nicht in directem Zusammenhang steht mit den Krebsmetastasen, ob es nicht als Allgemeinreaction des Organismus gegen diese Vorgänge aufzufassen ist.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten.

1. Dr. **Tilbury Fox**: Ringworm in Schulen. Lancet I. 1.
2. Prof. **Retzius** (Stockholm): Ueber Molluscum contagiosum. Deutsche Klinik 50, 1871. 2, 4, 6 u. 8 1872.
3. Dr. **Liveing**: Ueber Molluscum contagiosum. Brittisch. med. Journal 575, 1872.
4. Dr. **A. Burkhart**: Ueber die Anwendung des Xylol bei Pocken. Berliner Klin. Wochenschrift 17 u. 18, 1872.
5. Dr. **Arthur Ernest Samson**: Die antiseptische Behandlung der Blattern. The Practitioner June 1872.
6. Dr. **Th. Sutton Townsend**: Variola in utero. Med. Times and Gazette 1144, 1872.
7. Dr. **M. E. Webl**: Ein Fall von Variola recidiva. The Boston med. and surg. Journ. 2314, 1872.
8. Dr. **William Marschall**: Die Behandlung der Blattern cdruh die Vaccination. The Lancet. Vol. I. No. 24, 1872.
9. Dr. **Marten**: Aus der jüngsten Pockenepidemie in Hörde. Allg. med. Central-Zeitung. No. 47, 1872.

---

1. Dr. Tilbury Fox wurde zur Discussion der Frage über das Vorkommen von Herpes tonsurans in Schulen veranlasst durch das Auftreten der Krankheit bei mehr als 300 Schülern einer öffentlichen Schule in der Nähe von London.

Es scheint wohl, dass dieses Leiden in England ausserordentlich häufiger unter den Schulkindern vorkomme als bei uns, denn Fox spricht davon als von einer ganz allgemeinen Calamität, zu deren Abwehr er eine Menge von gesetzlichen hygieinischen Bestimmungen verlangt.

Die Untersuchung des Staubes, der von den Fussböden, Geräthschaften u. s. w. der Schulzimmer gesammelt wurde, enthielt eine grosse Menge der charakteristischen Pilze und zahllose Epidermisschollen.

Diese Thatsache wird dadurch recht verständlich, dass in dieser Schule gleichzeitig 121 Kinder mit der Krankheit behaftet gefunden wurden.

2. Batemann war der erste, der des genannten Hautleidens Erwähnung that, dessen Ansteckungsfähigkeit behauptete und die Bezeichnung Molluscum contagiosum einführte.

Nach ihm wurde diese angeblich ansteckende Form des Molluscum von mehreren andern Beobachtern beschrieben. (John Thomson und Carswell).

1871 machte Henderson eine neue Mittheilung darüber, fügte aber bei, dass die Inoculation des Inhaltes der Warzen fehlschlug. Dasselbe theilte Paterson mit, der übrigens gestützt auf mehrere Beobachtungen die Contagiosität des Leidens behauptete.

Hebra (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1845) erklärte die Krankheit als „mit Sebum gefüllte hypertrophische Talgdrüsen" und leugnete gleichfalls ganz bestimmt die Ansteckungsfähigkeit.

Einige Jahre später (1848) aber wurde von Cotton neuerdings mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass es sich nicht um eine gewöhnliche Anhäufung des Drüsensecretes der Talgdrüsen handle und er stellte die Vermuthung auf, dass die Krankheit auch hereditär sein könne.

Gegen die Specifität sprechen sich noch aus Simon (1852), Rokitansky (1856), Baerensprung (1859).

Von französischen Autoren beschrieb Bazin diese Affection (1851 und 1862) unter dem Namen Acné varioliforme, schrieb ihr scrophulöse Natur zu und erklärte sie für nicht contagiös. Caillault (Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants, Paris 1859) hat diese Krankheit bei Kindern oft gesehen und hat die Ansteckung von 1 Individuum auf 14 andere, von 30, welche sich in demselben Raume aufhielten, übergehen gesehen.

Auch Hardy (1863) will sich von der Ansteckungsfähigkeit der Krankheit überzeugt haben und zwar schiebt er die Contagiosität auf das Vorhandensein von verzweigten Röhren in den Warzen, welche Sporen eines Kryptogams in sich tragen.

Wilson (1863) nennt dieselben Affectionen bald Molluscum simplex, bald sebaceum und läugnet die Contagiosität.

Ebert und Virchow (1865 und 1870) brachten die ganze Angelegenheit in neuerer Zeit wieder zur Discussion.

Ebert beobachtete die spontane Uebertragung der Krankheit auf 3 Kinder, Impfversuche von ihm selbst und Virchow angestellt hatten aber negative Erfolge.

Virchow fand im Inhalte des Molluscum contagiosum eigenthümlich aussehende, den Amylum-Körnchen ähnliche Körperchen, denen er jede Specifität abspricht, sie aber dennoch als „die Träger der Contagion" angibt.

So schwankte die Frage bis in die neueste Zeit hin und her, als sicher kann man eigentlich nur das Eine annehmen, dass die Krankheit nicht einzig und allein in erweiterten mit gewöhnlichem Secrete gefüllten Talgdrüsen bestehe.

In Schweden wurde (1867) der 1. Fall von Molluscum contagiosum von Prof. Abelin beobachtet, bald darauf mehrten sich die Beobachtungen. Einen Fall unterzog Retzius im J. 1869 einer gründlichen Untersuchung.

Es wurde aus den Warzen ausgedrückte Masse in einen Hallier'schen Culturapparat gebracht. Diese Untersuchung führte zu keinem Resultate. — Retzius rieb sich Mitte März 1869 ein Bischen von dem ausgedrückten Warzeninhalte in die Haut seiner Brust, befestigte über dieser Stelle mittelst Heftpflaster ein Uhrglas.

Nach 2 Monaten war keine Veränderung eingetreten und der Versuch als gescheitert aufgegeben worden.

Einige Monate später aber entstand auf derselben Stelle ein kleines Gebilde, das im Anfang wie ein Comedo aussah, aber immer mehr das Aussehen eines Wärzchen annahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung des ausgedrückten Inhaltes fanden sich die charakteristischen Molluscum-Körperchen.

Ein 2. Mal wiederholte R. denselben Versuch und impfte sich ausserdem mit einer feinen Lancette unter der Oberhaut. Diese Versuche blieben erfolglos.

R. meint aber in diesem einen Falle die Uebertragbarkeit direct nachgewiesen zu haben.

Er verfolgte die Entwicklung der durch Impfung erzeugten Warze durch 3½ Monate, er hatte die Absicht, davon Abkömmlinge zu erzeugen, aber sie gingen durch ein unvorsichtiges allzulanges und warmes Bad verloren; sie trocknete ein, es erschien darunter ein kleines Geschwürchen, das einen pigmentirten Fleck zurückliess.

Der Bau der abgefallenen Warze stimmte vollständig mit andern derartigen Warzen überein.

Im Ganzen weiss Retzius von 11 Fällen von Molluscum contagiosum, welche in Schweden vorgekommen sind, 7 davon hat er selbst beobachtet.

Das Leiden ist ein rein örtliches, kömmt in jeder Lebensperiode vor, bei beiden Geschlechtern und an jeder Stelle der Haut, vorzugsweise aber im Gesichte, an den Händen, am Halse, auf der Brust, am Penis, Scrotum und Vulva.

Das Haar oder der Haarbalg hat mit der Entwicklung der Warze nichts zu thun, sie besteht auch sicher nicht aus vergrösserten, mit mehr

oder weniger normalem Secrete gefüllten Talgdrüsen, sondern der Warzeninhalt befindet sich in einer pathologischen Einstülpung des Rete Malpighii. Die grösseren Warzen zeigen einen schon makroskopisch erkennbaren lappigen Bau.

Die einzelnen Lappen bestehen aus normal gebildetem zellreichem Rete Malpighii, in tieferen Zellenlagen aber findet man die charakteristischen Molluscum-Körperchen, welche nach Einwirkung von Kalilauge von den Retezellen sich leicht unterscheiden lassen.

Die Leser, welche sich für die detaillirten Angaben über Bau und Inhalt der Warzen interessiren, müssen wir auf das Original verweisen. Die sogenannten Molluscum-Körper haben nach Retzius unbestreitbar eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Pflanzenzellen, so dass man sie, abgesehen von ihrer bedeutenden Grösse, für Pflanzenzellen halten könnte.

Culturversuche, welche damit vorgenommen wurden, misslangen, Cellulose-Reaction, ein allerdings unsicheres Prüfungsmittel, gaben die Körperchen auch nicht.

In jüngster Zeit fanden wir auch folgende englische Publicationen über denselben Gegenstand:

3. Dr. R. Livein'g berichtet, dass er an 5 Geschwistern rasch hinter einander Molluscum contagiosum entstehen sah.

In No. 576 derselben Zeitschrift theilt Ballmann angeregt durch die obige Mittheilung, mit, dass er vor einigen Jahren an 3 Geschwistern dieselbe Beobachtung gemacht habe.

Er habe damals, obschon kein Beobachter bisher (?) die parasitäre Natur der Krankheit behauptet hatte, den ausgedrückten Inhalt des Molluscum untersucht.

Nachdem er denselben durch Aether ausgezogen hatte, bei welcher Procedur eine beträchtliche Schrumpfung eintrat, fand er darin Sporen, die etwas grösser waren als die des Favus (Microssporon Andouini ? ?).

Die Mittheilung Balmann's, die übrigens mehrere Ungenauigkeiten enthält, gipfelt dahin, dass das Molluscum contagiosum durch einen besondern pflanzlichen Parasiten hervorgerufen sei.

In No. 578 derselben Zeitschrift wird Dr. Balmann durch Dyce Duckworth und einen 2. anonymen Einsender darauf aufmerksam gemacht, dass schon Hardy 1865 Pilze im Molluscum contagiosum gefunden zu haben angab, dass aber die späteren Beobachter vergebens nach diesen Pilzen gesucht haben.

4. Dr. Burkhart hat nur schwere pustulöse und haemorrhagisch-septische Formen von Variola mit Xylol behandelt.

Er fand, dass das Xylol auf Körpertemperatur und Fieber keinen Einfluss habe, die Eruption nicht beschränke und auch die einzelnen Stadien der Krankheit nicht abkürze.

Der wesentliche Vortheil des Medicamentes besteht darin, dass die den Variola-Kranken so sehr lästigen Beschwerden der Angina auffällig gemildert werden und es ihnen dadurch möglich ist, in jedem Stadium der Krankheit flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

Dieser günstige Einfluss des Xylol verringert nach B. die Mortalität der damit behandelten Variolösen und fordert dazu auf, auch bei Rachendiphtherie damit Versuche zu machen.

Die mit Xylol behandelten Kranken verbreiten auch viel weniger üblen Geruch, die Exspirationsluft der Kranken enthält viel von dem eingenommenen Medicamente.

Die Verabreichung von Xylolgargarismen ersetzt die innerliche Verabreichung nur schlecht, weil, wie B. meint, beim Schlucken ein viel innigerer Contact des Mittels mit der Rachenschleimhaut zu Stande kommt.

Die Versuche des Autors in septisch-haemorrhagischen Formen ergaben 1 Genesung in 4 Fällen, vielleicht hat die oben erwähnte günstige Einwirkung des Xylol auf die Ernährung des Kranken, einigen Antheil an dieser Genesung.

Kindern gab Dr. B.

Xyloli puri 0,5—1,0
Aq. foeniculi 30,0
Vini malacen. 60,0
Syr. menthae pip. 30,0
stündlich 1 Kaffeelöffel z. n.

5. Wir übergehen die in der Arbeit von Dr. Samson enthaltene theoretische Darstellung über das Wesen des Variolacontagiums, welche weder neu noch positiv ist.

Dr. S. preist die antiseptische Behandlung der Variola und zwar theilt er sie in eine äusserliche und innerliche.

Zur äusserlichen Desinfection rechnet er die Entfernung aller überflüssigen Geräthschaften aus den Krankenzimmern, welche das in der Luft schwebende Contagium anziehen (namentlich Wollstoffe) und in sich aufspeichern.

Als äussere Desinfectionsmittel bespricht er die schweflige Säure und die Carbolsäure.

Schweflige Säure soll durch Verbrennen von Schwefel auf einer schwimmenden Eisenplatte erzeugt werden und die Einathmung des Gases nach Hjaltekin (Brittish med. Journal Novbr. 1871) von den Kranken leicht (?) vertragen werden.

Dr. S. empfiehlt aber die Carbolsäurelösungen, mit welchen er den Fussboden der Krankenzimmer waschen lässt und die er durch geeignete Apparate daselbst verdampfen lässt.

Hjaltekin wendet auch als innerliches Desinfectionsmittel die schweflige Säure an (1 ʒ ad ℥ 1 Aq. dest., 3stündl. einen Theelöffel); Dr. Foot verordnet verdünnte schweflige Säure als Getränk und als Gurgelwasser, lässt damit die Nasenlöcher und den Pharynx bestreichen, ebenso macht er von Lösungen von Tannin und Carbolsäure Gebrauch, lässt damit auch den ganzen Körper waschen und das Bett und die Bettwäsche damit bespritzen.

Gegen den innerlichen Gebrauch der schwefligen Säure macht Dr. S. die Einwendung, dass sie durch die Alkalien des Blutes neutralisirt werde, die Carbolsäure in solchen Dosen zu geben, von denen man eine antiseptische Wirkung erwarten könne, hält er durchaus nicht für gefahrlos.

Die von Polli empfohlenen unterschwefligsauren Salze (3—4stündlich 20—30 gr. des Natronsalzes) hält er für sehr empfehlenswerth, weil sie leicht resorbirt werden, im Blute unverändert bleiben und leicht alle Gewebe durchdringen ohne dieselben zu zerstören.

Das schwefelkohlensaure Natron, in derselben Weise verabreicht, wirkt ebenso antiseptisch, indem es im Organismus zersetzt und Carbolsäure dabei gebildet wird, es hat dieselben Vorzüge, nur pflegen beim Gebrauche desselben vorübergehend Schwindelgefühl und Kopfschmerzen zu entstehen.

Als Antiseptica sind auch anzusehen die allbekannten Mercurialpflaster, Sublimatlösungen, Jodtinctur, Argent. nitricum etc., um dieEntwicklung der Pusteln zu hemmen, das Bestreichen mit Collodium, was kaum einen Erfolg hat und das Bestreichen mit Carbolsäurelösungen.

Von der letzteren Procedur, welche die mit den früher erwähnten verbundenen Uebelstände nicht hat, weiss Dr. S. nur Rühmenswerthes zu berichten, er war im Stande, damit das secundäre Fieber zu verhüten.

Er bestreicht mit Haarpinseln, bei sorgfältiger Vermeidung der gesunden Haut, ausschliesslich die Pusteln und behauptet, dass dann die Carbolsäure nur anaesthesirend, nie aber irritirend wirke.

Nachdem man diese Bestreichung 1—2 Male vorgenommen hat, wäscht man mit Lösungen von Kali hypermang., während der Reconvalescenz auch mit Theerseife.

6. Dr. Th. Sutton Townsend berichtet über einen Fall von Variolainfection in utero, in welchem die Mutter selbst nicht von der Krankheit befallen worden war. Das Kind bekam 5 Tage nach der Geburt Fieber, 2 Tage später Roseola, einen Tag darauf Variolaeruption.
Die Mutter war geimpft, hatte als Kind Blattern überstanden und unmittelbar vor der Geburt viel mit Blatternkranken verkehrt.

7. Dr. M. E. Webl erzählt von einem 7 Monate alten Kinde, welches im Alter von 6 Monaten ohne Erfolg geimpft worden war, dass es am 12. März von Prodromen einer Infectionskrankheit befallen, 3 Tage später an Variola erkrankte und nach einem regelmässigen Verlaufe schon genesen war, als es am 12. April wieder fieberhaft und zwar an einem 2. viel heftigern Ausbruche von Variola erkrankte, so dass die neuen Pusteln sich dicht um die alten Variolanarben gruppirten. Das Kind starb 8 Tage nach Beginn dieser 2. Eruption.

8. Dr. William Marschall will den Nachweis führen, dass die Vaccination nicht nur schützend, sondern auch heilend auf Variola einwirke.
Er sagt, der Schutz der Vaccination beginnt erst am 8. Tage mit der Resorption der Lymphe und daher werden Leute, welche sich der Variolainfection ausgesetzt haben, nicht erkranken, wenn dies in einer Zeit geschieht, in welcher sich die Impfefflorescenzen schon entwickelt haben; tritt die Eruption dennoch ein, so wird sie, trotz der Heftigkeit der Initialerscheinungen, sehr milde ausfallen und diesen Einfluss übe die Vaccination auch dann noch auf die nachfolgende Variolaeruption, wenn sie noch später erfolgt ist, wenigstens wird dadurch das secundäre Fieber gemildert.
Dr. M. schlägt vor subcutane Injectionen von Lymphe in grösserer Menge bei Variolösen zum Heilzwecke vorzunehmen.

9. Dr. Marten (Hörde) verzeichnet folgende „2 praktisch wichtige Beobachtungen" die er aus 412 Fällen von Variola deducirt.

1. Das Auftreten eines eigenthümlichen weisslichen, wie Porzellan oder Milchglas aussehenden Beleges der Zunge, welcher zum Theil in der frühzeitigen Macerirung des Epithels bei Eruption von zahlreichen kleinen dicht gedrängt sitzenden, abortiven Blattern begründet ist, hat eine sehr üble prognostische Bedeutung.
   Dieser Beleg kommt vorzugsweise bei sehr herabgekommenen, dyskrasischen, anaemischen, hydraemischen Individuen vor, welche durch chronische Alkoholintoxication oder andere Einflüsse geschwächt waren.
2. Bei Variola confluens liess Dr. M. 53 mal die Kranken mit Pix liquida anstreichen, ausgenommen wurden nur Gesicht, Augenlider und Lippen. Von diesen 53 sind 9 gestorben.

Dr. M. hält dies für einen sehr guten Erfolg. Gegenprobeversuche mit Ol. cadinum sollen schlechter ausgefallen sein.

II. Vaccination.

10. Dr. **Lawson Tail**: Heilung inveterirter Eczeme durch die Vaccination. The Brittish. med. Journal 878. 1872 und
Dr. **J. Guodall**, ebendaselbst 879. 1872.
11. Dr. **Paul Michelson**: Ueber die Einwirkung der Carbolsäure auf den Impfstoff und

12. Dr. **A. Grünhagen**: Bemerkungen über den Infectionsstoff der Lymphe. Archiv für Dermat. und Syph. I. Hft. 1872.

13. Dr. **A. Senfft**: Mittheilungen von Versuchen über den gegenseitigen Ausschluss von Kuh- und Menschenpocken, sowie von Injection von Lymphe in das subcutane Zellgewebe und in die Venen beim Kalbe. Berlin. Klin. Wochenschrift. 17. 1872.

14. Dr. **Colbing**: Der Werth der Vaccinationsnarbe. The Boston med. and surg. Journal. Vol. 10. 17.

15. Dr. **Bertholle**: Ueber die Beurtheilung der Revaccinationserfolge. L'Union med. 53. 1872.

16. Dr. **Reiter**: Untersuchungen über die Ansteckungsfähigkeit des Kuhpockenstoffes. Aerztl. Intelligenzblatt. 15. 1872.

17. Dr. **Rich. J. Halton**: Bericht über 500 Revaccinationen. The Dublin Journ. of med. science. März 1872.

18. Dr. **Bezeth**: Eine Methode zur Gewinnung gut haftender Kuhpockenlymphe. Med. Times and Gaz. No. 1128. 1872.

19. Dr. **G. P. Dale**: Krankengeschichte des Falles Rose Constable, welcher Gegenstand einer gerichtlichen Untersuchung geworden ist. The Lancet Vol. 1 No. 4. 1872.

---

10. Dr. Lawson Tail theilt 2 Erfahrungen mit, welche einige Beachtung verdienen.

Man glaubt zu wissen, dass die Vaccination zuweilen hartnäckige Eczeme bei Kindern hervorrufe und scheut sich solche, welche damit behaftet sind, aus diesem Grunde zu vacciniren.

Aus diesem Grunde hatte auch Dr. L. T. bei einem mit chronischem Eczema behafteten Kinde die Vaccination mehr als 2 Jahre verschoben, weil dasselbe jeder Behandlung trotzte.

Als er endlich die Vaccination doch vornahm, besserte sich das Hautübel unmittelbar darauf so rasch, dass das Kind 3 Wochen später völlig hergestellt war.

Mit Rücksicht auf diese Erscheinung impfte er ein 2. 2 Jahre altes Kind, welches man auch wegen eines chronischen Eczemes bisher nicht zu vacciniren wagte, und siehe da, auch in diesem Falle trat rasche spontane Heilung ein.

Dr. Guodall hat an einem 10 Monate alten Kinde ganz dieselbe Beobachtung gemacht.

11. Dr. Michelson impfte mit Lymphe, welcher $^1/_2$ bis 2 p. Ct. krystallisirte Carbolsäure beigemischt wurde; der Erfolg war der, dass alle weniger als 2 p. Ct. enthaltenden Beimischungen in ihrer Wirksamkeit vollständig unbeeinflusst blieben.

Er schliesst daraus, dass die Wirksamkeit der Lymphe nicht auf ihrem etwaigen Gehalt an kleinen Organismen beruhen könne, weil nach Hoppe-Seyler wohl Fermentationsprocesse erst durch einen mindestens 2 procentigen Gehalt an Carbolsäure sistirt werden, niedere Organismen aber schon bei einem Gehalte von 1 p. Ct. nicht fortexistiren können.

12. Dr. Grünhagen untersuchte eine frische wirksame und eine alte gänzlich unwirksame Lymphe mikroskopisch. Beträchtliche Mengen Pilzelemente fand er gerade nur in der unwirksam gewordenen Lymphe.

Er meint also, dass Pilze in pathologischen Fällen durchaus nicht gleich für die Aetiologie einer Krankheit verwerthet werden dürften.

13. Dr. Senfft theilt seine Erfahrungen über Kuhlymphe mit; bei directer Uebertragung vom Kalbe auf's Kalb hat man nur selten Misserfolge, dagegen verliere die Kuhlymphe, selbst wenn sie mit der grössten Vorsicht in Röhrchen gefüllt würde, so sehr an Haftbarkeit, dass man bei der Ueberimpfung auf Kinder mindestens an 27 p. C. negative Erfolge bekommt.

Besser als die reine Kuhlymphe soll sich die mit 2 Theilen reinsten Glycerins vermischte (2 : 1) Kuhlymphe conserviren.

Ferner theilt Dr. S. eine Reihe von Impfversuchen an Kälbern mit:

1. Impfung von Menschenpockenlymphe auf 4 Kälber. Es entwickelten sich an allen Impfstichstellen linsengrosse Pusteln, etwas flacher und stärker genabelt als die Vaccinepustel zu sein pflegt; die allgemeine Eruption blieb aus.
2. Auf die Kälber der 1. Versuchsreihe wurde 14—21 Tage später direct vom Kalbe Kuhlymphe übertragen; negative Erfolge.
3. 2 mit Kuhlymphe geimpfte Kälber wurden mit Menschenpockenlymphe geimpft; negativer Erfolg.
4. Sechs Kälbern wurde reine oder höchstens zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnte Kuhlymphe, deren Haftbarkeit erprobt war, in das Unterhautzellgewebe am Bauche injicirt; einem 7. Kalbe wurde eine ganze Pravaz'sche Spritze reiner Menschenpockenlymphe in das Unterhautzellgewebe gespritzt.
   Die 7 Injectionen hatten negative Erfolge; alle 7 Versuchsthiere wurden später mit Erfolg mit Kuhlymphe geimpft.
5. Bei mehreren Kälbern wurde Kuhlymphe in die Bauchvenen oder in Lymphgefässe injicirt, immer ohne Erfolg.

14. Dr. Cotting injicirte einem nicht vaccinirten Knaben einen Tropfen Vaccinelymphe in das subcutane Zellgewebe.

8 Tage nach der Injection nahm die Geschwulst, welche schon kurz nachher entstanden war, zu, röthete sich an der Oberfläche, gleichzeitig trat geringes Fieber, Störung des Allgemeinbefindens auf; am 12. Tage hat die Geschwulst wieder abgenommen, der Knabe ist wieder ganz wohl.

Derselbe Knabe wird einige Wochen später und zwar 2 mal in der gewöhnlichen Weise vaccinirt und die Impfung haftete nicht.

Dr. Cotting schliesst daraus nicht nur, dass man durch Injection von Vaccinelymphe die Vaccination mit Pustelbildung auf der Haut ersetzen könne, sondern dass die Narbe überhaupt bei jeder Impfmethode für die Beurtheilung des Werthes der vorausgegangenen Impfung gleichgiltig sei.

15. Dr. Bertholle knüpft an einen Bericht über 500 Revaccinationen von Dr. Catel eine sehr lehrreiche Analyse.

Er bringt alle Erfolge nach Revaccinationen in 4 Gruppen: 1. Rein negative, 2. Pseudo-Vaccinepusteln, d. h., es entzünden sich ohne vorausgegangene Incubation die Einstichstellen, verursachen etwas Jucken und bilden sich dann bald wieder zurück. 3. Vaccinoide, d. h., nach 2—4 tägiger Incubation erscheinen der ersten Vaccine analoge Pusteln, nur weniger deutlich ausgeprägt. 4. echte Vaccine. Die von negativem Erfolge, sowie die Pseudovaccinepusteln hält B. für ganz werthlos, erst wenn sie nach wiederholten Revaccinationen wiederkehren würden, könnte man mit Wahrscheinlichkeit daraus schliessen, dass der Einfluss der ersten Vaccination noch fortbesteht, das Vaccinoid und die echte Vaccine könne man allein als positive Erfolge der Revaccination ansehen, bei beiden ist das wesentlichste Merkmal der specifischen Entzündung, nämlich die vorausgegangene 2—3 tägige Incubation vorhanden.

Die Erfolge der 500 Revaccinationen von Dr. Catel mit Rücksicht auf die Altersdecennien der Revaccinirten sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Impfresultate	Alter							Summe
	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70	
Negativ	45	31	18	13	5	0	1	113
Pseudovaccine	86	63	29	9	7	2	0	196
Vaccinoid	55	47	17	12	1	4	1	135
Echte Vaccine	12	14	8	10	6	3	1	56
Summe	198	155	72	44	19	9	3	500

16. Dr. Reiter publicirt die Resultate von Impfversuchen, welche von nicht geringer Bedeutung sind. Er geht von der Ueberzeugung aus, dass durch die Vaccination auf dem Wege des Blutes irgend ein Agens durch den ganzen Körper verbreitet werde, welches verhindert, dass eine 2. Vaccination an irgend einer Stelle des Körpers hafte.

Er nahm Blut von Kindern, welche vor 8 Tagen mit Erfolg vaccinirt worden waren und überimpfte es auf ungeimpfte Kinder mit einer gewöhnlichen Impfnadel durch Stiche.

Die Misserfolge, welche er immer dabei bekam, standen in scheinbarem Widerspruche mit der obigen Voraussetzung, welcher sich daraus erklärt, dass das wirksame Agens im Blut in so hochgradiger Verdünnung enthalten ist, dass es nur bei gewissen Impfmethoden einen Effect zu erzielen im Stande ist.

Wenn man nämlich Blut von vor 8 Tagen vaccinirten Kindern auf Charpie streicht und auf eine frische Vesicatorwunde eines nicht Vaccinirten bringt, so erhält man schöne positive Impferfolge, unsicherer und nur an vereinzelten Stellen, wenn man solches Blut auf $^{4}/_{5}$''' langen Schnittchen in die Haut von Nichtvaccinirten aufträgt (unter 5 Schnittchen 1 Pustel). Es verhält sich das Blut der Vaccinirten hier gleichsam wie eine stark verdünnte Vaccine, wie R. durch Erfahrung festgestellt haben will, wie eine $^{1}/_{12}$ % Verdünnung derselben mit Wasser.

Es liess sich nämlich durch weitere Impfversuche nachweisen, dass der Grad der Verdünnung im Zusammenhange mit der Impfmethode für die Sicherheit der Haftung von grossem Belange sei. Frischer, unvermischter Impfstoff von Arm zu Arm übertragen haftet sicher, wenn man die geeignete Menge davon in die kleinste Hautverletzung (Stich einer feinsten englischen Nadel) bringt, verdünnt man diesen Stoff mit der 5fachen Menge Wassers, so werden bei derselben Impfmethode nunmehr 2 Stiche unter 5 anschlagen, bei 5,$^{5}/_{4}$''' langen Schnittchen mit demselben Impfstoff mehr.

Bei einer 1% Verdünnung schlagen alle Impfstellen beim Stiche mit einer feinen Nadel fehl, beim Stiche mit der Impfnadel erhält man unter 5 Stellen noch immer 1 Kuhpocke, bei 5,$^{5}/_{4}$''' langen Schnittchen mit demsellben Impfstoffe 1—2 Blattern; bei einer $^{1}/_{2}$ % Verdünnung bleiben die Erfolge beim Stiche und beim Schnitte ganz aus, man erhält aber noch prompte positive Impferfolge durch Auflegen von Charpie, welche in Vaccine von $^{1}/_{16}$ % Verdünnung getaucht ist.

Man wird für die Impfpraxis aus diesen Erfahrungen die Lehre ziehen, dass es durchaus nicht gleichgiltig sei, ob man mit kräftigem oder schwachem Stoffe, in grösserer oder geringerer Menge, in grössere oder kleinere Verletzungen impft, dass man bei weniger wirksamem Stoffe, etwa dem der zuletzt der Kuhpocke entnommen wurde, nachdem schon grössere Mengen abgenommen worden sind, oder der in Phiolen aufbewahrt wird und bei muthmasslich geringerer Empfänglichkeit bei Neugeborenen, Atrophischen, bei Revaccinationen, lieber mit Schnittchen als mit Stichen impfen und den Stoff reichlich auftrage.

Das Blutserum eines vor 8 Tagen vaccinirten Kindes, welches einer Vesicatorblase entnommen wurde, erwies sich als unwirksam.

So weit reichen die Versuche R's., welche uns von Belang zu sein und Vertrauen zu verdienen scheinen, weiterhin aber kommt er zu Schlüssen, die sich auf die Impfsyphilis beziehen, die bei der grossen praktischen Bedeutung derselben wohl nicht ohne grosse Vorsicht aufzunehmen sein werden.

Er sagt: In den pathologischen Producten angesteckter Individuen ist der Ansteckungsstoff immer viel concentrirter enthalten als in physiologischen Gebilden derselben und vergleicht dabei das Secret von Schanker oder von Condylomen mit dem Blute Syphilitischer.

Auch im Inhalte der Vaccinepusteln Syphilitischer ist das syphilitische Agens nur in einer hochgradigen Verdünnung enthalten.

Man könne also vor Uebertragung der Syphilis oder anderer ansteckender

der Krankheiten durch die Impfung sich ganz zuverlässig schützen, wenn man durch feine Stiche, also durch sehr kleine Verletzungen impfe, dabei sei der sehr verdünnte Ansteckungsstoff sicher unwirksam, selbst wenn man dabei Blut mit übertragen sollte.

R. behauptet weiter, er habe im vollen Vertrauen auf die Richtigkeit dieser Behauptung, oft von Syphilitischen ab revaccinirt und dabei „absichtlich zum Theil blutig verimpft" ohne je die Syphilis mit übertragen zu haben.

17. Von den von Dr. Halton 500 Revaccinirten hatten (a) 179 kreisförmige, in die Cutis reichende, (b) 106 nur mit Mühe erkennbare und (c) 66 tiefe bis in das Unterhautzellgewebe reichende Narben; (d) 24 behaupteten, in der Kindheit geimpft worden zu sein, zeigten aber gar keine Spur davon, (e) 50 waren angeblich nie geimpft, bei (f) 75 wurde die Untersuchung nicht mit genügender Genauigkeit vorgenommen.

Alle wurden vom Arm gesunder Kinder revaccinirt, etwa 350 stellten sich am 8. Tage, 143 an anderen Tagen nach der Impfung, einige gar nicht mehr vor.

Von den 179 (a) bekamen 10 gut entwickelte Vaccine, die Individuen standen im Alter von 7—15 Jahren; alle andern zeigten unvollkommene Entwicklung.

Von den 106 (b) hatten 9 schöne Impfpusteln; von den 66 (c) 6 im Alter von 7—15 Jahren, von den 24 (d) 16 vollkommene, 2 unvollkommene, 6 hatten sich nicht vorgestellt.

18 mal traten Erfolge erst bei der 2. Revaccination ein. Erwähnenswerthe üble Zufälle wurden in keinem einzigen Falle beobachtet.

18. Dr. Beceth (Rotterdam) stimmt mit andern Autoren darin überein, dass der allgemeinen Anwendung der animalischen Vaccinelymphe vor Allem die schlechte Haftbarkeit derselben hinderlich im Wege stehe, dass sie aber überall, wo sie gehaftet hat, sich als eben so schützend erweise wie die humanisirte Lymphe.

Man kann aber die Kuhlymphe viel verlässlicher machen, wenn man 2—3 Tage nach der Vaccination der Kälber aus den Impfefflorescenzen durch ein Stich mit einer Lanzette den Impstoff gewinnt, während die Methode aus den schon entwickelten Impfpusteln den Inhalt herauszuquetschen viel schlechtere Impfresultate liefert, weil die so gewonnene Lymphe eine grosse Menge von unwirksamer Flüssigkeit beigemischt erhält.

19. Dr. G. P. Dale berichtet über folgenden ungünstigen Verlauf einer Vaccination:

Ein 5 Jahre alter gesunder Knabe wurde am 6. März vom Arme eines gesunden Kindes geimpft, mit ihm zugleich und von derselben Lymphe noch 3 andere Kinder und ein Erwachsener.

6—7 Stunden nach der Impfung wurde das Kind vom Fieber ergriffen, 12 Stunden später verfiel es in einen Zustand von Collapsus, hatte epileptiforme Krämpfe, Schielen, Rückwärtsbeugung des Kopfes und Stammes, seufzende Respiration etc.

24 Stunden später erfolgte eine reichliche Eruption von grössern und kleinern, rundlichen, dunkelrothen, scharf umschriebenen Flecken, aus denen sich Blasen mit einem blutigen Inhalte entwickelten.

2 Tage später zeigte das Kind einen scarlatinösen Ausschlag, der aber nur einige Stunden stehen blieb; damit hatten aber auch die Convulsionen aufgehört, das Bewusstsein war zurückgekehrt, es stellten sich auch subjective Beschwerden im Rachen ein, ohne dass man wegen der bedeutenden Retraction des Kopfes eine genaue Besichtigung desselben vornehmen konnte.

Nebenher hatten sich die Vaccineefflorescenzen ganz normal entwickelt. In der 2. Woche wurden die Hand- und Kniegelenke geschwollen und

schmerzhaft (rheumatische Entzündung), die Retraction des Kopfes blieb noch 3 Wochen, daneben eine übergrosse Reizbarkeit und Empfindlichkeit des Kindes; endlich reconvalescirte das Kind, wenn auch sehr langsam.

Dr. D. meint es habe sich in diesem Falle um eine zufällige Complication der Vaccination mit Cerebro-Spinal-Fieber (Meningitis) gehandelt.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

20. Dr. **Samuel Armod**: Taenia solium bei einem 5 Tage alten Kinde. The Boston med. and surg. Journal Vol. X. No. 1.

21. **Bouchut**: Lebercyste. Gaz. des hop. 8. 1872.

22. Dr. **B. Fränkel**: Ueber die medicamentöse Localbehandlung hypertrophirter Tonsillen. Wiener med. Presse 6. 1872.

23. Dr. **John C. Jay**: Hypertrophie der Tonsillen bei Kindern. The americ. Journal of obstetrics Novemb. 1871.

24. Dr. **Grünhut**: Reflexkrämpfe von den Tonsillen ausgehend. Ebendaselbst.

25. Prof. **F. A. Kehrer** (Giessen): Studien über Jcterus neonatorum. Oest. Jahrb. für Paediatrik II. B. 1871.

26. Dr. **Philo E. Jones**: Milzabscess. The Clinic. Vol. 2, 17.

---

20. Dr. Samuel G. Armod erzählt die folgende Krankengeschichte, die sich im Long-Island-Hospital N.-Y. zugetragen haben soll:

Am 3. Sept. 1871 wurde eine 24 Jahre alte Irländerin mit ihrem neugeborenen gesunden Knäblein überbracht — sie soll eine Stunde vorher auf der Strasse von der Geburt überrascht worden sein.

Das Kind war 3 Tage ganz wohl, am 4. Tage erkrankte es an Trismus. Man verabreichte Calomel und einige Stunden später gehen geschlechtsreife Bandwurmglieder ab und dies wiederholt sich in unregelmässigen Zwischenräumen innerhalb des 1. Lebensmonates, den Abgang des Kopfes beobachtete man nicht.

Das Kind hat selbstverständlich nie eine andere Nahrung bekommen als die Milch der eigenen Mutter.

2 Monate nach der Geburt wird auch die Mutter einer Bandwurmkur unterzogen, obwohl sie keinerlei Beschwerden hat, es gehen mehr als 70 Bandwurmglieder ab.

Der vorliegende Fall würde nur die Deutung zulassen, dass das Kind in utero durch Keime, die vom Bandwurm der Mutter herrühren, inficirt worden ist.

21. Bouchut hat im Hôpital des enfants malades folgende Beobachtung gemacht:

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen entwickelte sich unter heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium eine Geschwulst.

Die Geschwulst war in 6 Monaten allmählig gewachsen, so dass sie bei der Aufnahme eine beträchtliche Vorwölbung der Rippen in der Lebergegend bewirkte. Die Vergrösserung der Leber betrifft den rechten Lappen, in welchem eine stark gespannte, elastische, fluctuirende Geschwulst nachweisbar ist.

Das Kind ist beträchtlich abgemagert und blass, war nie gelbsüchtig.

Durch eine Punction mit dem Aspirateur von Dieulafoy wurden 85 Gramm einer salzig schmeckenden seroesen, Eiweiss freien Flüssigkeit entleert — Echinococcushacken konnten, trotz der sorgfältigsten Untersuchung nicht gefunden werden.

Einige Tage nach der Punction erkrankte das Kind an einer rechtseitigen Pleuritis, von welcher es genas.

B. glaubt, dass die Punction eine Entzündung des Peritonealüberzuges des Diaphragmas veranlasst und diese sich auf die rechtseitige Pleura fortgepflanzt habe.

22. In der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 13. December 1871 hielt Dr. B. Fraenkel einen Vortrag über medicamentoese Localbehandlung hypertr. Tonsillen.

Er wendete häufig die von Lewin empfohlene Chromsäure an, indem er eine Anzahl von Nadeln direct in das hypertrophirte Gewebe einstiess.

Durch öfteres Wiederholen dieser Procedur kann man Schrumpfung herbeiführen.

Der Nachtheil dieser Methode besteht darin, dass die Oberfläche der Tonsille dabei eine sehr lappige Form erhält.

Viel wirksamer ist die zweite Methode der submucösen Injection von Jodlösungen.

Die Priorität für die Methode gebührt Dr. Fr. Jakubowitz (Hagykaroly), der im vorigen Jahre über Erfolge von Injectionen von Jodkaliumlösungen (10 Gr. auf 1 Unze) berichtete.

Jakubowitz spritzt in jeder Sitzung ½—1 Spritze voll ein, gibt den Rath die Spritze tief einzuführen und langsam und mit gleichem Drucke zu injiciren.

14—15 Injectionen sollen für eine Kur genügen.

Er benützt zu demselben Zwecke eine 1—2 proc. Jod-Glycerinlösung und injicirt $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze voll. Er warnt davor in Hohlräume der Tonsillen (Krypten) einzuspritzen, so wie man aus der Beschaffenheit der zurückfliessenden Flüssigkeit merkt, dass man sich in einer Krypte befindet, so soll man die Nadel entweder tiefer einstechen oder etwas zurückziehen.

Zwischen je einer Injection und der nächsten soll eine Pause von circa 8 Tagen gemacht werden. Er hält 20—25 Injectionen für jede Kur nothwendig.

Fälle, in welchen viele Höhlen in den Tonsillen vorhanden sind eignen sich besser für eine 3. Methode.

Fr. lässt aus Jod und Jodkalium zu gleichen Theilen und Dextrin Stäbchen machen von der Dicke starker Karlsbader Nadeln und steckt diese in die offenen Mündungen der Krypten ein.

Man erreicht mit dieser Methode mit denselben Pausen und in nicht minder langer Zeit dasselbe Resultat wie mit der submucösen Injection.

23. Dr. John C. Jay setzt, mit Beziehung auf einen auf der Kinderklinik von Jacobi in New-York behandelten Fall, die Nachtheile auseinander, welche die Vergrösserung der Tonsillen bei Kindern mit sich bringen.

Obwol Jay nur Bekanntes wiederholt, gehen wir hier auf diesen, nach unserer Meinung recht wichtigen Gegenstand ein, weil auch wir (Ref.) erfahren haben, dass ihm von den praktischen Aerzten die genügende Beachtung nicht geschenkt wird.

Diese Nachtheile beziehen sich zunächst auf die Behinderung der Functionen, welche von der Integrität des Rachens abhängen, des Schlingactes, der Respiration, des Hörens (tuba Eustachii) und der Sprache (weicher Gaumen).

Ex contiguo können in Mitleidenschaft gezogen werden die Schleimhäute der Augen, der Nase, des Mittelohres, der Luftwege und des Magens.

Chronische Schwellung der Tonsillen ist auch dann ein wesentliches Hinderniss des Schlingactes, wenn derselbe ganz schmerzlos ist, aber auch mittelbar veranlassten die Producte der chronischen Entzündung, welche sich der Respirationsluft und der Nahrung beimischen, üble Einflüsse auf das Allgemeinbefinden.

Die chron. Tonsillenschwellung bedingt eine Zunahme der Respirations-

frequenz und bei horizontaler Lage, namentlich des Nachts suffocatorische Zufälle, nicht selten von beträchtlicher Intensität, die zum Theile durch die unzulängliche Oxydation des Blutes in den Lungen, zum Theil durch Behinderung des Rückflusses des Blutes in die Jugularvenen hervorgerufen werden, welche unter dem Druck der hypertrophischen Tonsillen stehen.

Eine weitere secundäre Wirkung der Respirationsbehinderung ist die Abflachung des Brustkorbes, indem die Rippenknorpel während der Inspiration dem äussern Luftdrucke nachgeben.

Die Abflachung des Brustkorbes, welche in ein späteres Alter hinübergetragen wird, gibt aber sicher eine Prädisposition für die Entwicklung von Lungenerkrankungen. Man wird also Grund genug haben auf die Behandlung dieser krankhaften Veränderungen bei Kindern grosse Aufmerksamkeit zu verwenden.

Diese Behandlung soll bestehen in localer Anwendung von Adstringentien, aber nicht nur durch die sehr unzuverlässigen Gurgelwasser, sondern durch directes Auftragen mit Pinseln; in der Anwendung von Resorbentien, Jodkali und in der Tonsillotomie.

24. Von einem 2. Assistenten der Jacobischen Klinik, Dr. Grünhut, wird die Krankengeschichte eines 5 Jahre alten Kindes erzählt, welches an Reflexkrämpfen im Gebiete der n. facialis und accessorius der rechten Seite leidet, die durch eine chronische Schwellung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen ausgelöst werden sollen.

„Das Kind war immer nervös, seit 2 Jahren hat es die Gewohnheit die Nase zu rümpfen, den Kopf nach der rechten Seite hinzuwenden, die rechte Schulter und den rechten Arm zu heben und den Mund convulsivisch zu öffnen."

Der Schlaf des Kindes ist gestört, die Ernährung schlecht.

Solche klonische Krämpfe kommen bei Kindern häufig vor, werden nicht selten nach längerem Bestande tonisch und sind entweder durch Herderkrankungen im Rückenmarke und Gehirne bedingt oder sind reflectorischer Natur.

Die centralen Ursachen sind die weit häufigeren, deshalb leiden solche Kinder auch von Zeit zu Zeit an allgemeinen Krämpfen, an Epilepsie und sind geistig schlecht entwickelt; sehr häufig sind hereditäre Einflüsse dabei im Spiele.

Bei dem erwähnten Kinde traten die klonischen Krämpfe zumeist bei Nacht auf, weil hier das Circulationshinderniss in den Jugularvenen vorzugsweise zur Geltung kommt.

25. Die Arbeit von Prof. Kehrer basirt auf 690 Beobachtungen, welche in der Gebäranstalt in Wien an Kindern in den ersten 8 Lebenstagen gemacht worden waren. 474 (68.7 p. Ct.) bekamen Icterus.

K. spricht von 3 Graden des Icterus; als den 1. Grad bezeichnet er jenen, bei welchem die Haut und Conjunctiva einen oder wenige Tage einen deutlichen Stich in's Gelbe zeigten, der Harn gibt dabei nicht immer Gallenreaction. Beim 2. Grad ist die Haut, mit Ausnahme von Fusssohlen, Handtellern, Scrotum u. dgl. rothgefärbten Stellen, blassgelb gefärbt und beim 3. Grade ist die Haut intensiv, häufig auch die Mundschleimhaut, gelb gefärbt.

Unter 633 Kindern waren 321 Knaben und 312 Mädchen und litten 230 (71 p. Ct.) Knaben und 203 (65 p. Ct.) Mädchen an Icterus, die leichteren Grades kamen bei Mädchen, die mittleren Grades bei Knaben etwas häufiger vor. Bei Zwillingen waren beide Früchte frei, oder beide icterisch oder nur einer icterisch.

Erstgeborene erkrankten etwas häufiger (4.2 p. Ct.) als andere, Frühgeborene viel häufiger (17.7 p. Ct.) als Reife, Früchte in Beckenendlage ungewöhnlich oft.

Vorzeitige Entleerung von Meconium hindert die Entwicklung von Icterus durchaus nicht und man hat auch keinen Grund zu behaupten,

dass eine verspätete Entleerung des Meconium darauf irgend welchen Einfluss hat, man muss also die gangbare Idee von der Gallenresorption durch den Dickdarm (aus dem gallenreichen Meconium) als Ursache des Icterus neonatorum aufgeben.

Beim Icterus neonatorum findet man die Leber durchaus oder herdweise gelb gefärbt durch in den Leberzellen enthaltene, wahrscheinlich von den Lymphgefässen aus diffundirte Galle, ein Befund, welcher auf Resorptions-Icterus zu deuten ist.

Frerichs leitete den Ict. neon. ab „von verminderter Spannung der Capillaren des Leberparenchymes, welche beim Aufhören des Zuflusses von Seiten der Umbilicalvene sich einstellt und vermehrten Eintritt von Galle ins Blut veranlasst."

Auch Heidenhain gibt an, dass nach Aortencompression der Secretionsdruck im duct. choledochus ab-, nach Blutinjection in die Venen zunehme.

K. meint, es habe bei den Versuchen von Heidenhain, wenn das in dem choledochus steckende Manometer sank, nicht Resorption von Galle stattgefunden, sondern seien entsprechend der Entleerung der Lebergefässe, die Gallenwege erweitert, wie auch thatsächlich nach Aortenunterbindung oder nach Blutentleerungen Gallenbestandtheile in den verschiedenen Körpersäften und Organen nicht nachgewiesen werden können.

Man kann die Erklärung von Frerichs um so weniger acceptiren, als Leberanaemie die Gallenabsonderung beschränkt und Verengerung und Verschluss der Pfortader dieselbe bis zum Verschwinden herabsetzt, andrerseits weil der Einfluss des Schlusses der Nabelvene auf die Blutcirculation durchaus nicht feststeht, mindestens muss sie nicht zu einer Verminderung des Blutdruckes in den Lebercapillaren führen.

Nach Virchow wäre für die Erklärung des Itcerus neon. der Katarrh und die davon abhängige Verengerung oder gar Verstopfung des d. choledochus herbeizuziehen.

Die Obductionsbefunde Kehrers sprechen nicht zu Gunsten dieser Anschauung.

Er erklärt den Icterus neonatorum auf dreifache Weise:

1. Durch eine congenitale Enge des Gallenendganges.
2. Durch eine extrauterin beginnende oder gesteigerte Secretion der (Henle'schen) Schleimdrüsen. K. selbst hat einen vermehrten Schleimgehalt in der Galle icterischer Kinder nicht nachweisen können.
3. durch eine ungenügende Zusammenziehung des duct. choled. bei Neugeborenen.

Der Icterus neon. beginnt gewöhnlich am 2., nächsthäufig am 3. Tage, nur selten am 1., 4. und den folgenden Tagen. Unter 390 Fällen war 106mal der Icterus in den ersten 5. Tagen abgelaufen, in der Mehrzahl der Fälle endigt er am 6.—12. Tage, oft erst in der 2.—4. Woche und zuweilen recidivirt derselbe.

Die Prognose muss als sehr günstig bezeichnet werden, selbst in hochgradigen Fällen. Die dem widersprechende Ansicht mancher Autoren erklärt K. dadurch, dass er behauptet, viele während des Icterus gestorbene Kinder werden irrthümlich als an Icterus gestorben angegeben.

26. Dr. Philo E. Jones beschreibt folgenden Fall eines Milzabscesses bei einem 15 Monate alten Mädchen, welches an einer langdauernden Intermittens gelitten haben soll.

Man fand einen grossen Milztumor, welcher eine Vorwölbung der Bauchdecken bedingte, trotz des Aufhörens der Fieberanfälle an Grösse zunahm, bis man endlich deutliche Fluctuation aber keine Verfärbung der Haut nachweisen konnte.

Da man voraussetzte, dass sich bereits Peritonealadhäsionen gebildet hatten, so eröffnete man und entleerte eine Pinte Eiter. Das Kind genas.

IV. Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten und Neurosen.

27. Dr. **E. Hitzig** und Dr. **Th. Jürgensen**: Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsches Arch. für klin. Med. 9. B. 3. H.

28. Dr. **M. Rosenthal**: Klinische und anatomische Untersuchungen über spinale Kinderlähmung. Med. chir. Rundschau Febr. 1872.

29. **Bouchut**: Die Diagnose des Hydrocephalus durch das Ophthalmoskop. Gaz. des hôp. 44. 45. 1872.

30. Dr. **L. Fleischmann**: Ein bemerkenswerther Befund bei Laryngospasmus. Oest. Jahrb. für. Paed. II. Bd. 1871.

31. Dr. **Couyba**: Ueber Geisteskrankheiten im Kindesalter. L'Union méd. 76. 1872.

---

27. Hitzig und Jürgensen publiciren ihre Bemerkungen, welche sie dem Vortrage Rinecker's über spinale Kinderlähmung auf der Naturforscher-Versammlung zu Rostock folgen liessen.

Hitzig erklärt, er sei mit Rinecker weder hinsichtlich der Entstehungsart und des Ortes der spinalen Lähmung, noch hinsichtlich der Genese der paralytischen Contractur, noch hinsichtlich der Therapie der Krankheit, einerlei Ansicht.

Hinsichtlich des 1. Punktes meint Hitzig:

„Innerhalb einer Periode der frühen Kindheit besteht eine gewisse Disposition zu einer plötzlichen Erkrankung des nervösen Centralapparates, die in dem einen Falle mehr das Gehirn, in dem andern mehr das Rückenmark betrifft. Die Verschiedenheit der Symptome bei der Lähmung entsteht lediglich durch den verschiedenen Ort, den die Leitungsunterbrechung einnimmt."

Das Bestreben innerhalb einer grossen Reihe von im Kindesalter vorkommenden Lähmungen scharfe Grenzen zu ziehen, hat geradezu zur Verwirrung der Frage geführt.

Was die Genese der Contractur betrifft, so spricht sich H. gegen die Hueter'sche Theorie aus, nach welcher die Contracturen nach bestimmten Gesetzen der Mechanik zu Stande kommen.

Die äusseren Verhältnisse und die mechanischen Momente können in 2 Fällen durchaus die gleichen sein und doch in einem Falle eine entsprechende Contractur vorhanden sein, in dem andern fehlen.

Die Contracturen nach der gelähmten Seite hin dürften, nach Analogie der bei experimentellen Neurotomien entstehenden bindegewebigen Degeneration des Muskels und narbiger Retraction desselben erklärt werden.

Was die Therapie angeht, so erhebt H. ernsten Protest gegen das absprechende Urtheil über den Erfolg der Electro-Therapie bei der in Frage stehenden Krankheit.

In Wahrheit stellt sich die Sache so, dass man nur ausnahmsweise rasche Erfolge erzielt, die grosse Mehrzahl der Fälle erfordert aber eine längere Behandlung derjenigen Muskeln, bei welchen durch eine genaue Untersuchung die Zeichen wieder hergestellter oder noch vorhandener Verbindung mit den Centren gefunden wird.

Man erzielt dann mit grosser Ausdauer geringe Resultate, welche aber für das betreffende Kind von unschätzbarem Werthe sind.

Auch Jürgensen spricht sich ganz entschieden gegen Volkmann aus, er glaubt, dass auch nicht eine der von diesem Forscher rücksichtlich der elektrischen Behandlung ausgesprochenen Behauptungen richtig ist.

J. theilt eine ausführliche Krankengeschichte mit, aus welcher hervorgeht, dass selbst nach einjähriger Dauer des Leidens durch Elektrotherapie noch bedeutende Vortheile erzielt wurden.

„Freilich gehört eine Geduld von mehr als einer Pferdekraft dazu, wenn man durch die Anwendung der Elektricität Erfolge erzielen will. Aber das Eine ist ebenso gewiss, einer consequent durchgeführten elektri-

schen Behandlung sind viele Fälle von spinaler Kinderlähmung noch zugänglich, welche verloren scheinen."

28. Dr. M. Rosenthal (Wien) giebt eine kurze, übersichtliche Darstellung der neuesten Fortschritte, welche auf dem Gebiete der spinalen Kinderlähmung gemacht worden sind.

Die dem Kindesalter zukommenden Erkrankungen der spinalen Sphaere weichen von denen bei Erwachsenen in zweifacher Hinsicht ab.

1. Es kommt im Kindesalter die tabetische Form nicht vor.
2. Fehlen bei Erwachsenen die klinischen Kriterien der infantilen Lähmung: Acuität des Verlaufes mit tiefen und allgemeinen trophischen Störungen, rascher Verlust der Motilität und der elektrischen Reizbarkeit.

Die acute Myelitis parenchymatosa wird auch im Kindesalter beobachtet. Rosenthal hat schon früher einen solchen Fall mit Obductionsbefund (röthlich graue Erweichung des Rückenmarkes vom untern Halstheile bis nach abwärts) mitgetheilt.

Bei älteren Kindern (2mal) beobachtete R. secundäre Druckmyelitis in Folge von Wirbelcaries (eine durchaus nicht seltene Affection. Ref.).

Dagegen ist das bei hochgradig rachitischen kleinen Kindern beobachtete Unvermögen zu gehen, zu stehen, während im Liegen Bewegungen ausgeführt werden können, nicht als Lähmung, sondern als Coordinations-Unvermögen aufzufassen.

Die häufigste spinale Lähmung im Kindesalter ist aber die sogenannte „essentielle Lähmung". Die von Salomon und Eulenburg beobachtete Erscheinung, dass bei eingetretenem Verluste der faradischen Reaction, die galvanische Muskel- und Nervenreizbarkeit noch erhalten sein kann, bestätigt R.; doch giebt er zu bedenken, dass sich die essentielle Kinderlähmung in dieser Beziehung durchaus nicht so verhält, wie die periphere Lähmung, es geht nur die faradische Reaction früher verloren als die galvanische, nie ist diese erhöht und bei stark atrophirten und gelähmten Muskeln fehlt jede Reaction.

Die farado- und galvanomuskuläre Reaction kann vollständig abhanden gekommen sein, während die willkürliche Beweglichkeit zum grössten Theile wiedergekehrt ist.

Dieser Ausspruch steht mit den Aussagen von Duchenne in Widerspruch, Rosenthal erhärtet ihn durch die Mittheilung einer Beobachtung und ich selbst (Ref.) kann ihn durch die Erfahrung an einem Falle von spinaler Kinderlähmung, der seit 2 Jahren von mir elektrisch behandelt wird, vollinhaltlich bestätigen.

Ueber die Prognose bei der elektrischen Behandlung sagt Rosenthal: „Die mit Ausdauer fortgesetzte elektrische Behandlung ist selbst in derartigen Fällen, (in welchen die elektromuskulare Contractilität fehlt) von wohlthätigem Einflusse auf Ernährung, Temperatur und Wachsthum der abgemagerten Extremität. Erst wenn gegen Ablauf etwa eines Jahres die elektrische Erregbarkeit und Motilität nicht wiedergekehrt sind, gehen auch die Chancen für deren Herstellung verloren."

Neuere Forschungen haben die anatomischen Laesionen bei den spinalen Kinderlähmungen in ein schärferes Licht gebracht.

H. Roger und Duchenne jun. fanden: Atrophie der vordern Wurzeln der vordern und seitlichen Stränge; Cornil 1864: Atrophie der Vorderseitenstränge nebst zahlreichen Amyloidkörperchen in den Vorderhörnern der grauen Substanz; Prévost und Vulpian (1866): Atrophie der vordern Wurzeln, Verschmälerung und theilweise Sklerose des linken Vorderhornes (links). Affection im Leben.

Die Beobachtungen von Charcot und Joffroy (über welche im vorigen Hefte dieses Jahrbuches berichtet worden ist) ergab: Atrophie und Verbildung der Vorderhörner (paraplegische Form im Leben), Atrophie der Vorderwurzeln und des Vorderseitenstranges.

Charcot und Joffroy halten die Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner für das Primäre, die auf die vordern Wurzeln weiter grei-

fen, später auch die hintern Hörner, sowie die weissen Markstränge in den Process hineinziehen können.

Rosenthal meint, die Präparate von Charcot, welche er selbst in Paris gesehen, anders deuten zu sollen.

In dem meist veränderten Vorderhorne findet man auch die stärkste Vascularisation, stärkeres Auftreten von Kernen um die Gefässe und in den Lymphräumen, es dürften also die Gefässe an dem Processe einen activen Antheil nehmen, derselbe durch medulläre Hyperämie und Gefässexsudation eingeleitet werden, die zu secundären Ernährungsstörungen der Nervenzellen der grauen Substanz führen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass R.'s Anschauungen den klinischen Bildern der Krankheit sich besser anzupassen scheinen, als die der französischen Autoren.

29. Bouchut unterscheidet 3 Arten von Läsionen der Retina und Choroidea, die im Gefolge von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten auftreten:

1. Mechanische, abhängig von intracaniellen Processen, die ein Hinderniss für die Circulation im Gehirn und den Meningen abgeben und daher auch den venösen Rückfluss aus dem Auge in den Sinus cavernosus hemmen.
2. Entzündliche Neuritis optica descendens, als fortgeleitet von acuter Meningitis, acuter oder chronischer Enkephalitis etc.
3. Sympathische, herbeigeführt durch Veränderungen im Rückenmarke, die auf dem Wege des Sympathicus zu Congestionen des Auges führen.

Bei der Hydrokephalie finden sich die Läsionen der ersten Art im Auge, als Venenerweiterung und mehr oder weniger stark ausgesprochene Atrophie der Sehnerven; als ein ursächliches mechanisches Moment wirkt hier neben der früher erwähnten Hemmung des venösen Rückflusses noch die directe Compression der Sehnerven durch hydrokephalischen Erguss.

Diese ophthalmoskopischen Befunde geben in einzelnen Fällen die einzigen sichern Anhaltspunkte für die präcise Diagnose der Hydrokephalie.

B. führt 3 eclatante Beispiele zur Illustration der Wichtigkeit der Augenspiegelbefunde an.

In dem ersten Falle ergab dieser eine auf die innere Seite beschränkte Atrophie der Sehnervenpapille, ein Fall, der überdies noch dadurch Interesse erregt, als darin bei der Obduction ein Hydrokephalus extern. (arachnoidienne) nachgewiesen wurde, als Ausgang einer doppelseitigen Meningialblutung (Haematoma durae matris).

Bouchut meint auch, dass sein Fall einen Beweis für das primäre von einer Pachymeningitis unabhängige Auftreten solcher Blutungen abgebe. (?)

Auch in dem 2. angeführten Falle soll die Diagnose nur durch den ophthalmoskopischen Befund (beginnende Sehnervenatrophie beider Augen) möglich gewesen sein.

Auch der Leichenbefund des 2. Falles bietet ein besonderes Interesse: Erweiterung beider Seitenventrikel durch eine farblose, seröse Flüssigkeit, der 3. Ventrikel ist durch eine horizontale Zwischenwand in 2 Räume abgetheilt und ausgedehnt durch eine Cyste, welche in Form einer flottirenden Membran diese Abtheilung bedingt; diese Cyste ist eine einfache, nicht parasitäre, vielleicht ein Rest der nicht auffindbaren glandula pituitalis.

Im 3. Falle endlich wurde die Diagnose ebenfalls durch die beobachtete Sehnerven-Atrophie wesentlich unterstützt.

Bei der Obduction fand man eine beträchtliche Ausdehnung aller 4 Ventrikel ohne irgend eine concomittirende Läsion der Meningen oder des Gehirnes (essentieller Hydrokephalus).

30. Der bemerkenswerthe Befund, welchen Dr. Fleischmann bei

einem 15 Monate alten in einem laryngospastischen Anfalle gestorbenen Knaben hatte, war folgender:

Keine Schädelrhachitis, kaum eine Spur von Thoraxrhachitis.

Die Schilddrüse blutreich, feinkörnig, die Thymusdrüse durch ihre Volumszunahme bemerkbar. Sie erscheint auf dem Durchschnitte blassgrau, die Hörner derselben beginnen etwa in der Mitte des Herzbeutels, der Körper erstreckt sich bis zur Schilddrüse aufwärts und zeigt eine Dicke von etwa $^2/_3$ Zoll. Ueber derselben und auf den grossen Gefässen unmittelbar aufliegend sowohl kuglige Parenchymtheile derselben, als auch Lymphdrüsen, käsige Herde aufweisend. Die Drüsen längs der Trachea und den grossen Bronchien zu grossen käsig degenerirten Knoten verbunden, über welche die n. n. phrenici und vagi (namentlich rechts) bogenförmig gespannt erscheinen.

Ausserdem circumscripte käsige Infiltration und Miliartuberkeln in den Lungen.

Dr. Fleischmann deducirt aus seiner Beobachtung: dass die Gründe, welche für einen genetischen Zusammenhang des Spasmus glottidis angegeben werden, nicht als ausreichend erscheinen können.

Er lenkt die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die vergrösserten Bronchial-Mediastinal-Drüsen, welche wohl öfter die Veranlassung zu laryngospastischen Anfällen geben könnten.

Dr. Fl. sagt übrigens nicht, von welchen Nerven aus er sie sich ausgelöst denkt und nimmt keine Notiz davon, dass man durch das Experiment an Thieren weder durch Reizung noch durch Lähmung des vagus, des phrenicus, des accessorius Willisii ähnliche Zustände hervorrufen kann.

Am Schlusse der Arbeit macht Dr. Fl. selbst die Bemerkung, dass er von Bronchialdrüsentumoren, Keuchhusten-Anfälle ausgehend beobachtet hat, in dieser Beziehung stimmt er mit dem, was auch andere Autoren als Effect derselben gesehen haben, überein.

Er meint übrigens, dass in allen Fällen von Laryngospasmus, sie seien mit Rhachitis verbunden oder nicht, eine erhöhte Reizbarkeit der Nerven vorhanden ist und dass diese die eigentliche Ursache ist, aus welcher irgend ein Reiz, unter Umständen könne dieser von einem Drüsentumor ausgehen, den Anfall auslöst.

31. Dr. Couyba hat eine grosse Zahl von Geistesstörungen bei Kindern beobachtet. Der Wahnsinn (folie) ist allerdings relativ selten im Kindesalter, aber auch die wenigen Fälle beweisen die Unrichtigkeit der Ansicht, dass der Wahnsinn ganz vorzugsweise die Folge ungezügelter Leidenschaften sei.

Die Anlage zu Geisteskrankheiten ist entweder ererbt oder individuell, die letztere macht sich etwa dadurch kenntlich, dass bei ganz geringen fieberhaften Erkrankungen Delirien auftreten.

Die häufigsten Gelegenheitsursachen sind: Onanie, Päderastie, frühzeitige Menstruation, Helminthiasis, Traumen, Schrecken, Intoxicationen (Alcohol, Blei etc.), vorausgegangene Meningitis, zurückgeschlagene acute Exantheme (!), Epilepsie und für den epidemischen Wahnsinn, der Nachahmungstrieb.

Wenn Kinder an Hallucinationen leiden, so können sie mit ihrer noch wenig entwickelten Intelligenz diesem Einflusse weniger Widerstand leisten als Erwachsene; so sind es z. B. meist an Hallucinationen leidende Kinder, welche zu unzähligen religiösen Wundergeschichten Veranlassung geben.

Die „folie“ der Kinder ist entweder allgemein oder partiell.

Die allgemeine folie zeigt wieder den Charakter der geistigen Depression oder den der Manie.

Im ersten Falle sitzen die Kinder mit stierem Blicke, mit dem Ausdrucke der Angst im Gesichte, drehen den Kopf von Zeit zu Zeit, als ob

sie zu ihnen redenden Personen zuhören würden, ihre Pupillen sind erweitert, sie sind fieberlos, haben aber meist einen stark gespannten und frequenten Puls.

Der Zustand zeigt nicht selten vollkommene Intermissionen, die zur Genesung führen können.

Bei der maniakalischen Form schwätzen die Kinder viel und ohne Zusammenhang über Personen und Dinge ihrer Umgebung, haben Illusionen und Hallucinationen, weshalb sie Gesichter schneiden, pfeifen, lachen, fluchen etc.

Dieser Zustand besteht häufig ganz fieberlos, er führt aber durchaus nicht immer zur Verminderung der Intelligenz.

Bei der partiellen Manie äussern die Kinder einen Zerstörungstrieb, Selbstmordideeen, Brandstiftungstrieb, Kleptomanie etc. Die Delirien treten meist intermittirend auf.

Manche dieser Kinder zeichnen sich durch eine grosse Reizbarkeit aus, durch ein rythmisches Zittern der Hände, andere bewegen sich fortwährend hin und her, offenbar unter dem Einflusse von Hallucinationen.

Die partielle Manie ist am allerhäufigsten durch Onanie bedingt, man kann sogar einzelne maniakalische Anfälle davon direct ableiten, deshalb führen solche Kinder auch meist unzüchtige Redensarten, machen unzüchtige Geberden, ausserdem tragen sie an ihren Geschlechtstheilen die unverkennbaren Merkmale der Onanisten.

Die von der Menstruation abhängige Folie zeigt einen fortwährenden Wechsel zwischen Stupor und Bewegungstrieb, hysterische Krämpfe, erschreckende Hallucinationen, die nicht selten zum Selbstmorde führen.

Dr. C. beschreibt 2 Fälle von Geistesstörungen bei Kindern, welche durch passive Päderastie bedingt waren.

Diese Kinder zeichneten sich aus durch ein stumpfes, mattes, träges, apathisches Wesen, zuweilen verfielen sie in Wuthausbrüche oder wurden ängstlich, scheu, suchten sich zu verstecken, Alles zu zerstören und refüsirten die Nahrung.

V. Krankheiten der Respirationsorgane.

32. Dr. **Steudener**: Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virchows Archiv 54. B. 7. H.

33. Dr. **Bourdillat**: Erfolgreiche Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde. L'Union méd. 6. 1872.

34. Dr. **F. Rogue**: Ungleichheit der Pupillen bei unilateralen Affectionen verschiedener Körperregionen. Arch. de physiologie Januar-Febr. 1872.

35. **Louisa Atkins** aus London: Gangraena pulmonum bei Kindern. (Inaugural-Dissertation. Zürich 1872).

---

32. Dr. Steudener fand auf Quer- und Längsdurchschnitten hochgradig croupös erkrankter Schleimhaut, vollständiges Fehlen des Epithels, das nur hie und da noch an den Ausmündungsstellen der traubenförmigen Drüsen erhalten ist und starke Infiltration der Schleimhaut mit runden, granulirten, den hier normal vorkommenden Wanderzellen analogen Zellen.

Diese Infiltration ist in den tiefern Schichten der Schleimhaut weniger stark ausgeprägt als in den oberflächlichen, dagegen wieder sehr stark im submucösen Bindegewebe und den Drüsenbläschen.

Die an zelligen Elementen sehr reichen Croupmembranen bestehen vorzugsweise aus diesen Zellen, die einer homogenen oder leicht körnigen Masse eingebettet sind. Die Intercellularsubstanz (Kittsubstanz) ist einmal nur spärlich vorhanden, das andere Mal bildet sie ein feines Netzwerk, ähnlich der reticulären Bindesubstanz der Lymphdrüsen, oder sie bildet breite Einlagerungen zwischen den Zellen. Auch findet man

dieses verschiedene Verhalten der Kittsubstanz an verschiedenen Stellen ein und derselben Croupmembran.

In den Croupmembranen sind ausserdem nicht selten einzeln oder in Gruppen zusammenliegend Epithelzellen eingeschlossen.

Ist die Croupmembran älter geworden, so verliert sie ihre Structur und stellt eine gleichmässig feinkörnige zähe Substanz dar oder wird zu einem zähen mit Eiterzellen und Detritusmassen durchsetzten Schleime verflüssigt.

Dr. Steudener spricht sich gegen die von Buhl und E. Wagner ausführlich begründete Entstehung der zelligen Elemente der Croupmembranen durch endogene Wucherung der Epithelzellen aus, ja er hält die Existenz endogener Zellenbildung überhaupt für zweifelhaft.

Die Croupmembranen betrachtet er als ein Exsudat, entstanden durch Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in die Schleimhaut und Weiterwanderung auf die Oberfläche, wo sie durch Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma mit einander verbunden werden.

33. Dr. Bourdillat theilt die Geschichte einer Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde mit, welche zur Genesung führte.

Wir werden aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte, welche übrigens kein besonderes Interesse bietet, einige Momente hervorheben.

Das Kind erkrankt am 15. Januar, am 17. sind deutliche Stenosenerscheinungen entwickelt, am 19. erster Suffocationsanfall, in der Nacht vom 19. Tracheotomie.

Am 25. und 26. wird die Canüle für 10 Minuten entfernt, am 27. für 1 Stunde, am 28. für 12 Stunden, musste aber wegen drohender Ersticknngsgefahr wieder eingeführt werden.

Erst am 2. Febr., am 15. Tage nach der Operation, konnte die Canüle definitiv entfernt werden. Eine wesentliche Complication war während des ganzen Verlaufes nicht eingetreten.

34. Dr. F. Rogue kam in einem Vortrage, der im April 1869 in der Société de biologie gehalten wurde, auf Grund von Erfahrungen, welche er an Kindern gemacht hatte, zu folgenden Conclusionen:

1. Bei vielen Lungenaffectionen, bei Bronchialdrüsen - Pericardialdrüsenschwellungen sind die Pupillen ungleich gross,
2. Die weitere Pupille entspricht der kranken Seite.
   a) Bei beiderseitiger Erkrankung ist die Pupille weiter, auf deren Seite ein frischer entzündlicher Process ist.
   b) Wo Lungen- und Bronchialdrüsenaffection combinirt vorkommen, ist die Pupille auf der Seite der erkrankten Drüsen weiter.
   c) Bei Laesion der rechten Lunge und Pericarditis ist die rechte Pupille weiter.

Man bemerkt die Ungleichheit der Pupillen nur dann, wenn sie dauernd erweitert sind und man kann das Phänomen dadurch deutlich machen, dass man sie künstlich durch Atropin erweitert.

Weitere Beobachtungen sollen noch ergeben haben, dass das Grössenverhältniss der Pupillen auch bei verschiedenen Affectionen an andern Organen und Körperregionen obwaltet.

Die Erklärung der Erscheinung sucht Dr. R. in der von Cl. Bernard gefundenen Thatsache, dass bei Reizung von sensitiven Nerven durch Vermittlung der Rückenmarks Contractionen der Radialfasern der Iris auf der der Reizung entsprechenden Seite ausgelöst werden.

35. Die Inaugural-Dissertation der Louisa Atkins enthält eine sehr sorgfältig zusammengestellte Uebersicht der bisherigen Erfahrungen über die gangraena pulmonum bei Kindern.

Die Krankheit scheint bei Kindern etwas häufiger vorzukommen als

bei Erwachsenen, ziemlich gleichmässig vertheilt in allen Perioden des Kindesalters und bei beiden Geschlechtern.

Sie tritt fast ausschliesslich als secundärer Process auf, es ist jetzt nach den vorliegenden Beobachtungen kaum mehr zulässig, die primäre Entwicklung der Krankheit zuzugeben.

Sie wird durch allgemeine und locale Ursachen bedingt. Unter den erstern stehen acute Exantheme, besonders Masern obenan, es gehören dazu: Tuberculose, Typhus, Scrofulose, schwächende Krankheiten etc.

Die Engländer sprechen ausserdem von einer Gangraemie als der letzten Ursache der Krankheit.

Als die wichtigsten localen Ursachen wären anzusehen:

Die katarrhalische Pneumonie; nach Steffen werden durch die Schwellung der Gewebe kleine Arterien comprimirt und obliterirt und so die Ernährung der betreffenden Gefässbezirke beeinträchtigt, in vielen Fällen aber dürfte die Pneumonie erst ein Folgezustand der Gangraen sein.

Die croupöse Pneumonie mit dem Ausgange in Gangraen wurde bisher nicht beobachtet, ebenso fehlen in der Literatur Beobachtungen an Kindern über Bronchiektasien und putrider Bronchitis als Ursache von Lungengangraen.

Dagegen verzeichnet der Autor 2 Fälle von Lungengangraen mit Embolie der arter. pulmonalis, doch muss man annehmen, dass nur die Verstopfung einer Endarterie oder ausgedehnte Capillarembolie dazu führen können und immer muss man dabei noch eine besondere Disposition im einzelnen Falle annehmen. Selbstverständlich werden Emboli aus einem pyaemischen Herde ihrer chemischen Natur noch am ehesten zu Lungengangraen führen, ebenso (Leyden) Emboli, welche von marantischen Thromben abstammen.

Die sogenannten Fälle von spontaner Lungengangraen dürften durch Thromben in den Lungengefässen bedingt sein, die den Kräfteverfall und der Insufficienz der Athmungsexcursionen ihre Entstehung verdanken.

Eine häufig vorkommende Form der Lungengangraen im Kindesalter ist die traumatische, durch fremde Körper, Contusionen, Verwundungen bedingt.

Steffen vertritt die Ansicht, dass im Kindesalter Lungengangraen ohne jeden localen Process (spontane Thrombenbildung) entstehen könne; auch Barthez und Rilliet betrachten die Lungengangraen als Zeichen einer allgemeinen und nicht einer localen Krankheit.

Begründet wird diese Anschauung durch das häufige Zusammentreffen mit Bluterkrankungen, durch das mehrfache Vorkommen von Gangraen bei ein und demselben Individuum, bei Kindern, die unter schlechten Lebensverhältnissen existiren und das epidemische Auftreten im hôpital des enfants.

Unter den von A. gesammelten Fällen finden sich zwei, welche auf das sicherste beweisen, dass ohne Vorhandensein irgend eines der genannten allgemeinen Umstände Lungengangraen eintreten kann.

Aber es geht bei der Seltenheit der Lungengangraen doch nicht anders als in diesen Fällen eine besondere Disposition zu subsumiren, die Gangraemie der Engländer oder einen Einfluss des Nervensystemes oder einen Pilz; für einzelne Falle dürfte noch zu erwähnen sein, ob Lungengangraen nicht geradezu als eine Diphtherie der Lunge aufzufassen sei.

A. klassificirt endlich die örtlichen Ursachen der Lungengangraen in

I. Von den Gefässen ausgehende

a) entzündliche Compressionen feinerer Gefässe, Thrombose durch Stase, b) septische Embolie, c) ausgedehnte Embolie kleinerer Arterien, d) marantische Thrombose, e) Gefässzerreissung.

II. Von den Bronchien ausgehende

a) Jaucheresorption nach Noma, Gangraen des Pharynx etc., Caries

oss. petros. etc., b) Diphtherie, c) Bronchieektasie, d) fremde Körper.

Das Symptom, welches gewöhnlich zum Stellen der Diagnose führt, ist der fötide aashafte Geruch des Athems.

Dieses Symptom kann aber auch vollständig fehlen, wenn der zum gangraenösen Herde führende Bronchus verstopft ist oder mit Bronchien überhaupt noch nicht in Communication getreten ist. Es kann übrigens dieser aashafte Geruch, wie bekannt, durch Mund- und Rachenkrankheiten und durch putride Bronchitis hervorgerufen werden.

Das andere noch wichtigere Mittel zur Diagnose, die Sputa, fehlt im Kindesalter sehr oft.

Die Sputa bei Lungengangraen charakterisiren sich durch den Geruch, die Farbe, Beimischung von Blut und Blutfarbstoff, durch die von Traube beschriebene Schichtenbildung, welche nach Steffen im Kindesalter häufig fehlen soll, durch den Nachweis von elastischem Gewebe oder selbst grösserer Bruchstücke von gangraenös zerfallenem Lungengewebe, von Leptotrixfäden, fettsaueren Krystallen.

Das Krankheitsbild zeichnet sich aus durch hochgradigen und rapiden Verfall der Kräfte, erdfahle Färbung der Haut, heftiges Fieber, das Eintreten von auscultatorischen und percutorischen Höhlenphänomenen und Pneumothorax.

In dem phatologisch-anatomischen Theile der Arbeit von A. finden wir nur allgemein Bekanntes.

Bei der Stellung der Diagnose wird die Differenzirung von putrider Bronchitis häufig schwierig ja unmöglich sein; in der Regel sind die allgemeinen Symptome bei der Lungengangraen viel schwerer.

Auch die Differentialdiagnose zwischen Lungengangraen und Bronchiektasien (bronchiektatische Cavernen), welche letztere übrigens im Kindesalter nur selten vorkommen, stösst auf grosse Hindernisse.

Hustet das Kind schon längere Zeit und hat es schon früher reichliche oder stinkende Sputa ausgeworfen, hat es eine exsudative Pleuritis oder Pneumonie bestanden, so kann man auf das Vorhandensein von Bronchiektasien schliessen.

Immer muss man auf die Anamnese, den allgemeinen Zustand der Kranken (grösserer Verfall spricht für Lungengangraen) Rücksicht nehmen.

Die Prognose ist sehr ungünstig, doch nicht absolut lethal, unter 54 Fällen 5 Genesungen. Die beste Prognose lassen die durch fremde Körper bedingten Fälle zu, jene in den obern beziehungsweise vordern Lungentheilen eine schlechtere als die andern, weil hier die Möglichkeit des Herabsickerns der gangraenösen Secretion mit consecutiver Ansteckung der untern Lungentheile besonders leicht vor sich geht (Leyden und Jaffe).

Der Tod tritt oft unter den Symptomen eines raschen Collapses oder einer profusen Hämaptoe ein, oder bei Pneumothorax unter den Erscheinungen von Asphyxie.

In vielen Fällen treten Recidiven ein (intermittent gangrene der Engländer).

Die Dauer der Krankheit von der Zeit des Auftretens des fötiden Athems gerechnet, beträgt 2—20 Tage, die Behandlung sei vorzugsweise eine roborirende.

A. empfiehlt besonders guten Beeftea, welcher nach folgender Vorschrift zu bereiten wäre:

Ein Pfund fettfreies, fein zerhacktes Fleisch wird 15—20 Minuten in 1 Pfd. kaltes Wasser gelegt, der Brei sodann über schwachem Feuer langsam zum Kochen gebracht, etwas gesalzen, einen Augenblick schnell aufgekocht und dann durch ein Tuch durchgesiebt.

Empfohlen werden ferner Terpentinöl-Inhalationen, als angenehmer, solche von ol. cadinum, 2—4 % Lösungen von Carbolsäure, von Chinin. muriaticum (Steffen), von Theer, Creosot und Kali-Hypermanganicum.

Als innerliche Mittel Chlor, als Chlorkalk und Chlornatrium mit Opium, ol. terebinth., Carbolsäure, solange bis der Urin eine grünlich braune Färbung annimmt, endlich Chinin mit Malagawein und nach Traube das Plumbum aceticum.

Beigegeben sind der Arbeit 4 ausführliche Krankengeschichten von selbst beobachteten Fällen und eine Tabelle über 34 Fälle, in welcher der Beobachter und die Quelle, das Geschlecht und Alter, die Aetiologie, die allgemeinen Symptome, der objective klinische und der Leichenbefund, die Therapie u. s. w. angegeben sind.

VI. Blut- und Infections-Krankheiten.

36. Prof. **von Ritter**: Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Oester. Jahrbuch für Paediatrik. II. B. 1871.

37. Dr. **Fränkel**: Weitere Beobachtungen von Choroidealtuberceln. Berlin. Klin. Wochenschrift No. 1. 1872.

38. Dr. **Senator**: Vortrag über Diphtherie; geh. in der Berl. med. Gesellschaft am 17. April 1872. Berlin. Klin. Wochenschrift.

---

36. Prof. Ritter theilt, wie er selbst angibt, veranlasst durch die auch in unserem Jahrbuche besprochene Monographie: „Die freiwilligen Nabelblutungen", seine eigenen Erfahrungen mit, die schon ihrer Zahl nach, 190 Blutungen im frühesten Kindesalter, die Aufmerksamkeit der Aerzte zu erregen verdienen.

Er bringt diese Beobachtungen zunächst in 2 Gruppen a) in die Nabelblutungen und zwar einfache capilläre und Gefässblutungen und solche, welche mit anderen Blutungen complicirt waren und bei denen entweder die Nabelblutung vorausging oder nachfolgte. b) Blutungen ohne Mitbetheiligung des Nabels, parenchymatöse Blutungen, die mit verschiedenen Haemorrhagien aus den Ohren, Augen, Hautdecken, Schleimhäuten u. s. w. complicirt waren.

Wir können hier auf das sehr reichliche und sorgfältig gesichtete Material, welches noch überdies in einer mehr als 2 Bogen umfassenden tabellarischen Uebersicht zusammengestellt ist, nicht im Einzelnen eingehen.

Bei 138 Fällen war der Nabel entweder ausschliesslich (97) oder nebenbei (41) Ort der Blutung, zunächst am häufigsten kamen Blutungen aus den Augenlidern (14) und Darm (15), aus Magen (8), Ohr und Mund (p. 6) vor.

Die 190 Blutungen kamen in der Prager Findelanstalt nach einer Aufnahme von nahezu 13000 Kindern vor, also bei circa 1·46 pr. Ct, von der Gesammtzahl waren 53·68 pr. Ct. Knaben und 46·32 pr. Ct. Mädchen.

v. Ritter meint, dass die Jahreszeit für das häufigere oder seltenere Vorkommen der Nabelblutungen nicht ganz gleichgiltig sei, indem auf die 1. Jahreshälfte 63·63 und auf die 2. Jahreshälfte 36·37 pr. Ct. kommen, damit in Uebereinstimmung steht die Erfahrung, dass in der Anstalt in derselben Zeit auch die Gesammtmortalität grösser ist.

Blutungen aller Art kommen am häufigsten vom 7. bis zum 13. Lebenstage vor (60 pr. Ct.), nach dem 23. Lebenstage wurde nur 1 mal parenchymatöse Nabelblutung beobachtet (am 63. Tage), selbst in Verbindung mit andern Blutungen kamen sie über den 16. Lebenstag hinaus mit Kanal- und Nabelgefässblutungen nie nach dem 15. Lebenstage vor.

Blutungen dagegen mit Ausschluss der Nabelfalte ereigneten sich auch bei älteren Kindern, am spätesten bei einem 97 Tage alten.

Man hat also für diese Zeit und insbesondere für die 2. Lebenswoche als Ursache der Blutungen eine temporäre, von der Haemophilie

die im gebräuchlichen Sinne des Wortes ganz verschiedene Hämophilie anzunehmen.

Diese temporäre Hämophilie ist immer der Ausdruck eines Allgemeinleidens und das hereditäre Moment ist für diese Blutungen im frühesten Kindesalter nicht erweislich, weshalb man auch bei jener Minderzahl von Genesungsfällen die Disposition zur Blutung vollständig getilgt findet.

Es genasen von 100 Kindern, bei denen nur capilläre Nabelblutungen vorhanden waren 37, von 100 bei denen ausserdem noch andere Blutungen stattfanden 5·55, von 100 Nabelgefässblutungen, bei welchen der Nabel mit betheiligt war, 27·27, von 100 solchen ohne jede Nabelblutung 17·24 und von je 100 Blutungen überhaupt 24·21.

Auch aus dem Materiale von Ritter, wie aus dem von Grandidier ergiebt sich ein etwas grösseres Genesungsprocent für Knaben als für Mädchen.

Das Mittelgewicht aller an Blutungen erkrankten Kinder stand unter dem Mittel des Aufnahmegewichtes der Kinder der Findelanstalt und es war in der Regel das Aufnahmegewicht der Genesenden ein grösseres als jenes der Verstorbenen.

Die Häufigkeit der Genesung und die Aussicht auf einen glücklichen Ausgang ging aber durchaus nicht immer parallel mit der Grösse des Aufnahmegewichtes. Der Vergleich der Zahlen von den Blutern, welche von der eigenen Mutter gestillt werden, mit jenen, welche sogenannte Nebenkinder sind, gibt wieder einen Fingerzeig dafür, dass die Brust der eigenen Mutter in der Regel zu erfreulicheren Ernährungsresultaten führt, als die der Ammen.

Eigentliche Nabelgefässblutungen kamen im Ganzen 7 vor.

In allen Fällen waren an der Leiche die klaffenden Gefässenden sichtbar, die Nabelarterien meist voluminös in ihren Wandungen verdickt, hinter den Blutgerinnungen leer oder mit flüssigem Blute erfüllt.

Die Nabelvenen waren, mit Ausnahme eines einzigen Falles, verschlossen und mehr oder weniger involvirt.

Es erfolgen also die Nabelblutungen ausschliesslich nur aus den Arterien und setzen ein foetales Stehenbleiben, eine mangelhafte Retraction und Involution der Gefässe voraus, die wohl durch verminderte Zugkraft der Lungen, durch Unwegsamkeit der Alveolen, vielleicht auch durch eine abnorme Blutbeschaffenheit und durch Störungen in den nervösen vasomotorischen Centren bedingt sein mögen.

Die Nabelgefässblutung ist hier auch nur ausnahmsweise, bei den parenchymatösen Blutungen kaum je, die eigentliche Todesursache, die Kinder sind schon anämisch, bevor sie einen Tropfen Blut verloren haben, so wie auch thatsächlich die Beschränkung des Blutabflusses durchaus die Heilung nicht sichert.

Die parenchymatösen Nabelblutungen unterscheiden sich von anderen parenchymatösen Blutungen nur durch die Oertlichkeit.

In 3 Fällen traten sie bei noch adhärirendem Nabelschnurreste auf.

Auch hier sind es wieder allgemeine Ursachen, welche die regelmässige Involution der Gefässe behindern, den eitrigen Zerfall des Thrombus der Arterien befördern und auch die Bluterdiathese und das Auftreten capillärer Blutungen oder wenigstens ihr Erscheinen an der Nabelfalte bedingen.

Aus den Schlussfolgerungen, welche Prof. v. Ritter aus seiner Erfahrungsreihe über die anderen parenchymatösen Blutungen, mit Ausschluss der Nabelfalte macht, scheint uns die auf das spontane Auftreten von Blutungen aus den weiblichen Genitalien besonders beachtenswerth.

Er sucht eine complete Analogie zwischen der Involution des Uterus bei der Mutter und der Involution der Nabelgefässe beim Kinde, bei beiden muss sich eine andere Blutvertheilung in puerperio etabliren, bei beiden kommt es deshalb zu einer Turgescenz der Brüste und man trifft sogar nicht selten bei neugeborenen Mädchen eine Art von Scheiden-

blennorrhö. Diesen gemeinsamen Erscheinungen bei Mutter und Kind liegt die gemeinsame Disposition zur Venostase und Pyämie zu Grunde, als Folge von Störungen der Blutbildung und Circulation.

Sowie bei der Mutter der Uterus und die Genitalschleimhaut am häufigsten bluten, so blutet beim Neugeborenen der Nabel am häufigsten und ausnahmsweise blutet sogar die Genitalschleimhaut der neugeborenen Mädchen.

Bei relativ vielen Blutern waren Darmkatarrhe beobachtet worden, v. Ritter meint, man könne ihnen keine causale Beziehung zu den nachfolgenden Blutungen zuschreiben, sondern dass beide auf dieselbe allgemeine Krankheit zurückzuführen seien.

Die häufige Complication mit Icterus erklärt v. Ritter, „indem er in dem Icterus dieses Lebensabschnittes in allen Fällen und in allen Graden desselben „eine pyämische Erscheinung sieht"; er kam übrigens nur in 21 pr. Ct. aller Fälle vor.

Es lassen sich allerdings nicht bei allen Blutern deutliche Erscheinungen der Pyämie nachweisen und umgekehrt fehlen Blutungen bei einer grossen Zahl von Pyämischen, nichtsdestoweniger kann man Blutung und Pyämie gemeinsam auf jene Momente zurückführen, welche die Störungen der Blutbildung, der regelmässigen Oxydirung, und die Entwicklung von Blutgasen und Oligämie in diesem Alter begünstigen. Die Anämie dieser Kinder entwickelt sich vorwiegend als Folgezustand pyämischer Erkrankung; Schwächlinge haben wiederum die grösste Anlage zur Pyämie.

Die unmittelbar veranlassenden Momente zur Blutung ergeben sich aus allgemeinen und local beschränkten Störungen des Kreislaufes: Fettdegeneration des Magens, Fettleber, Lungeninfarcte, Atelectasen, Compression, Pneumonien, Sklerose der med. oblongata etc.

Sie dürften in keinem Falle capillärer Hämorrhagie fehlen und es erklärt sich daraus, warum diese Hämophilie der ersten Kindheit eine temporäre ist, wenn Genesung eintritt und warum der Tod ganz unabhängig von der Blutung erfolgen kann.

Für die Oertlichkeit der Blutung kommen besondere disponirende Verhältnisse in Betracht; für den Nabel der beträchtlich grössere Gefässreichthum dieser Gegend und die Zartheit der Hautgebilde, in seltenen Fällen vielleicht auch mechanische Reibung der Nabelwunde, welche letztere aber sicher bei Blutungen an anderen Orten von grösserem Belange ist. Wo wesentliche Krankheiten an Schleimhäuten vorhanden sind, verhalten sich dieselben als sehr disponirende Ursachen zur Blutung. Bezüglich der Therapie der Blutungen gelangt v. Ritter im Gegensatze zu Grandidier zum Schlusse, dass die örtliche Bahandlung an dem Zustandekommen der Heilung der Kinder nur ausnahmsweise und dann einen nur zweifelhaften, in der Regel aber gar keinen Antheil habe, ohne dass er aber von der localen Behandlung der blutenden Stellen abräth.

37. Dr. Fränkel berichtete in der Berliner Med. Gesellschaft (1. November 1871) über einen sehr instructiven Fall von Choroidealtuberculose.

Ein zartes, aber früher gesundes 6jähriges Kind erkrankte im Mai 1871 an Störungen seines Allgemeinbefindens, für welche eine locale Erkrankung als Ursache nicht aufgefunden werden konnte.

14 Tage später Ptose des linken Auges, welche zum Ophthalmoskopiren veranlasste.

Am 22. Mai: Neben der Papille eine überpapillengrosse, weisse Verfärbung, die nicht rund, sondern nach einer Seite spitzig ausgezogen ist und über welche Gefässe in deutlichen Bogen hinziehen. Der Rand der Verfärbung etwas verwaschen. In den nächsten Tagen: Lähmung des m. rectus sup.

Augenspiegelbefund am 1. Juni: Die Verfärbung beträchtlich gewachsen, 1½ Papillen-Durchmesser gross, der Rand stark verwaschen.

Das Kind wird auf's Land geschickt, erholt sich dort so weit, dass es blühender als je Anfang August zurückkehrt.

Die Oculomotoriuslähmung fast vollständig geschwunden.

Augenspiegelbefund 14. August: Die Verfärbung links ist beträchtlich prominenter geworden.

Ende August erkrankt das Kind fieberhaft und von da ab entwickelt sich immer klarer das Bild einer Miliartuberculose, so dass die Diagnose Mitte September auch ohne den Augenspiegelbefund hätte gemacht werden können.

Augenspiegelbefund vom 10. September.

Es sind 5 weitere weisse Flecke entstanden, welche sämmtlich alle Charaktere der Tuberkeln zeigen.

Vor dem Tode, der am 1. October erfolgte, konnte noch ein 7ter Tuberkel entdeckt und in den letzten Tagen eine Abnahme der Prominenz der ursprünglichen Verfärbung constatirt werden.

Die Obduction konnte nicht gemacht werden.

Epikritisch hebt Dr. Fr. hervor:

Es konnte durch die Beobachtung des Wachsthums der Verfärbung jede Verwechslung mit doppelt contourirten Nervenfasern negirt werden.

Der $1\frac{1}{2}$ Papillen-Durchmesser grosse Tuberkel übertrifft alle bisher am Lebenden beobachteten Choroidealtuberkeln an Grösse.

Es ist im vorliegenden Falle constatirt, dass eine allgemeine Miliartuberculose wieder vollkommen latent werden kann.

38. Dr. Senator bestreitet, dass die bei der Diphtherie gefundenen Pilze, wenn sie auch in das Blut und in die Säfte übergehen können, für diese Krankheit eine essentielle, specifische Bedeutung haben, weil dieselben Pilze auch bei ganz gesunden Individuen vorkommen, weil sie sich speciell im Harne derselben genau ebenso verhalten und entwickeln und ganz besonders deshalb, weil bei primärer Larynx-Diphtherie mit oder ohne nachfolgende Pharynxaffection in den Croupmembranen sich jene Pilzelemente nicht finden, wenn nicht eine Uebertragung aus der Mundhöhle (z. B. bei Tracheotomirten) stattgefunden hat.

In Folge einer diphtheritischen Infection entsteht nach Senator entweder ein blosser Katarrh oder eine epitheliale Degeneration, fälschlich croupöse Pharyngitis genannt oder die eigentliche Diphtheritis, die necrosirende Entzündung mit Infiltration der Schleimhaut, welche zur Putrescenz, zur Angina gangraenosa führen kann, oder endlich eine ächte croupöse Entzündung auf der Respirationsschleimhaut. Die Croupmembran zeigt auf Querschnitten einen eigenthümlichen concentrisch lamellösen Bau mit unter sich communicirenden Scheidewänden.

Aber keine dieser Formen des Auftretens ist für Diphtheritis charakteristisch; da sie allein ohne die diphtheritische Infection durch andere Einflüsse zu Stande kommen, so treten die epitheliale Degeneration und die acute Verschorfung auch im Rachen Schwerkranker auf, etwa in Folge ähnlicher mit Ammoniakentwicklung einhergehender Zersetzungsvorgänge, wie sie zu acuten Verschorfungen der Schleimhaut der Blase, Uretheren etc. führen.

Auch die diphtheritische Lähmung kann der Krankheit nicht als etwas besonders Eigenthümliches zuerkannt werden. Der Sitz dieser Lähmungen und die Art der Ausbreitung bietet nichts Charakteristisches, sie wären den Lähmungen nach Dysenterie, den puerperalen Lähmungen, der Paraplegia urinaria analog zu halten.

Sitz und Ausbreitung der diphtheritischen Lähmung ist in bestimmter Abhängigkeit vom Sitze der Localaffection, von welcher aus sich weiter schleichende Veränderungen der Nerven (Neuritis migrans?) entwickeln. S. spricht sich gegen alle sehr forcirten Localbehandlungen der Diphtherie aus.

Aus der an den Vortag Senator's anschliessenden Discussion heben

wir hervor, dass M. Wolff und Zülzer sich gegen die definitive und zwar negative Erledigung der Pilzfrage, wie sie von Senator ausging, aussprechen.

Langenbeck warnt auch, im Einklange mit Senator, man möge nicht allzuheissblütig die Pilztheorie acceptiren; er erinnert daran, dass er selbst beim Rotz eine arge Enttäuschung erfahren musste, als er in der Rotzmaterie die schönsten Fadenpilze fand und meinte nun den Träger der Infection vor Augen zu haben, bis er eines schönen Tages dieselben Pilze auch im Schweisse des Reitpferdes fand.

Schweiger will Senator gegenüber die besondere Natur der diphtheritischen Lähmung aufrecht erhalten sehen. Charakteristisch sei eben der Beginn der Lähmung am Gaumensegel, von wo sie nicht auf den Stamm, sondern auf die Ciliaräste des Oculomotorius überspringt; ein Uebergang auf Nervenstämme kommt überhaupt nur ausnahmsweise vor.

Waldenburg: Es muss bei der Diphtherie der anatomische und klinische Standpunkt geschieden sein.

Im klinischen Sinne ist keine Trennung zwischen Croup und Diphtherie vorhanden, d. h. „dieselbe Krankheitsursache kann im Pharynx Diphtheritis, im Larynx Croup erzeugen. Unter Diphtherie ist aber klinisch ausschliesslich die bekannte contagiös-miasmatische, von den Jahreszeiten und dem Klima unabhängige, mit allgemeinen Infectionserscheinungen einhergehende Krankheit zu verstehen, während die Laryngitis membranacea eine nicht contagiöse, nicht epidemische, rein entzündliche locale Erkrankung des Kehlkopfes ist.

W. hält es für nunmehr entschieden, dass die D. ursprünglich eine locale Krankheit ist und secundär zu einer allgemeinen wird. Die Beziehung der Pilze zur Krankheit, meint er aber, sei noch nicht sicher festgestellt.

Die Laryngitis membranacea will W. als rein entzündliche Krankheit antiphlogistisch behandelt haben, die Diphtherie tonisirend. Für diese ist aber auch auf die locale Behandlung Gewicht zu legen, doch hält W. so wie Senator die Cauterisation für schädlich und empfiehlt als lösende Mittel: Aq. calcis, Acid. lacticum, Bromdämpfe, kohlensaures Lithion.

Gegen Senator bemerkt W., dass die Aq. calcis nur dann gut wirke, wenn sie in Form von häufigen und lange dauernden Inhalationen angewendet wird. Auch von Bromdämpfen und von der desinficirenden Eigenschaft der Carbolsäure kann man sich bisweilen Erfolge versprechen.

Traube: Es gibt eine eigenthümliche specifische Krankheit (Diphtherie), die entweder mittelbar oder unmittelbar verschiedene Dinge produciren kann und zwar im Pharynx nicht bloss eine nekrotisirende Entzündung, sondern auch eine „pelliculäre“; es können auch beide Formen nebeneinander bestehen.

Traube spricht für die Anwendung der grauen Salbe bei der Diphtherie, er empfiehlt sie bei kräftigen Individuen, wenn der Process vom Pharynx auf den Larynx übergreift, zu scheuen sind die Einreibungen bei stark schwitzender Haut, weil da leicht Eczeme entstehen.

Auch Traube wendet Aq. calcis an, ätzt sie, aber er spricht sich gegen die von Waldenburg empfohlene tonisirende Behandlung aus, die nur dann eine Berechtigung hat, wenn heftiges Fieber mit Collaps vorhanden ist.

Senator theilt die gute Meinung, die Waldenburg über die lösende Eigenschaft des Kalkwassers hat, nicht, und dass Brominhalationen lösend auf die Croupmembranen wirken, würde nicht einmal von Gottwald behauptet, der ihnen nur eine die Expectoration befördernde Wirkung zuschreibt. (Senator irrt sich, Gottwald behauptet geradezu das Gegentheil. Ref.)

Lewin unterscheidet einen proto- und deuteropathischen diphtheritischen Process.

Die protopathische Diphtherie ergreift vorzugsweise mit Pflaster-

epithel ausgekleidete, mit der atmosphärischen Luft in Communication stehende Schleimhäute: Pharynx, Pallat. molle und durum, Arcus palatini, Uvula, Tonsillae, Zungenwurzel, Conjunctiva und Vagina. Fiebererscheinungen fehlen ganz oder sind geringen Grades.

Das Process geht sehr häufig spontan zu Grunde, seltener schreitet er auf den Larynx fort und kann auch dort spontan zu Grunde gehen oder zu einem schweren Allgemeinleiden führen.

Das Contagium bei der protopathischen Form der Diphtherie ist mehr fixer Natur; deshalb kommt sie mehr sporadisch vor. Durch geeignete locale Therapie kann man hier das Weiterschreiten des Processes verhüten.

Die deuteropathische Diphtherie wirkt ausser auf die früher erwähnten Organe auch noch auf das Cavum pharyngo-nasale, die Choanen, Oesophagus und die Haut; diese Form hat sehr viel Tendenz rasch auf die Luftwege überzugreifen, es geht ihr immer ein mehr oder weniger fieberhafter Zustand voraus, so dass man hier die allgemeine Intoxication als das Primäre ansehen muss.

Das Contagium bei dieser Form ist mehr flüchtiger Natur und scheint durch die Respirationsorgane aufgenommen zu werden und bedingt die epidemische Diphtherie. Die locale Therapie leistet bei dieser Form nichts.

Eine 3. Form der Diphtherie ist die secundäre nach Exanthemem, Typhus, Variola u. s. w.; auch sie kommt wahrscheinlich in Folge eines flüchtigen Contagiums zu Stande, durch den Einfluss putrider Substanzen auf die Schleimhaut.

In klinischer Beziehung stellen der croupöse und diphtheritische Process ein vollständig gleiches Bild dar und gehen aus demselben aetiologischen Momente hervor.

Anatomisch verhalten sie sich wie Ein- und Auflagerung, je nach der praeexistirenden histologischen Beschaffenheit des ergriffenen Gewebes.

Diese Ansicht begründet Lewin:

1) In geschichtlicher Beziehung, weil kein Autor (?) seit Bretonneau die croupösen und diphtheritischen Processe im Allgemeinen unterschieden hat,
2) weil beide Processe in einem und demselben Individuum verlaufen können,
3) Croup und Diphtherie vertheilen sich im Larynx genau auf die mit Flimmer- und Pflasterepithel ausgekleidete Schleimhaut; Lewin beruft sich in dieser Beziehung auf Virchow, Rindfleisch und Wagner,
4) der primäre Larynxcroup gehört zu den grössten Seltenheiten und auch diese wenigen Fälle lassen sich so deuten, dass der diphtheritische Process im Pharynx übersehen wurde, oder dass der Process im Larynx in der Pflasterepithelregion begonnen habe, oder endlich dass eine Verwechslung mit schweren Fällen von Laryngitis catarrhalis vorliege.

Die Laryngits katarrhalis kann von einem in allem mit dem des Croup übereinstimmenden Symptomencomplex begleitet sein, ja in gewissen Fällen von Larynxkatarrh bildet sich eine zähe, zellenreiche, schwer bewegliche Schleimmasse auf der geschwellten Schleimhaut, wodurch diese Aehnlichkeit noch erhöht wird; nur der Laryngoskop kann in vielen Fällen zu einer sicheren Diagnose verhelfen.

Fränkel widerspricht dem, dass Croup und Diphtherie so scharf abgegrenzt nach der Natur der ergriffenen Epithelien vorkommen.

Er schlägt als ein neues Mittel zur Lösung von Membranen Pepsin vor und ausserdem weil das seltene Vorkommen der Diphtherie im Magen, der ja doch der Contagion stark ausgesetzt ist, theoretisch für die Anwendung des Pepsin spricht.

VII. Therapie und Diätetik.

39. **Dusquesnel**: Die Tr. Eucalypti glob. als Corrigens für Leberthran. Trib. méd. 285. 1872.
40. Ueber das Chinin tannicum. Académie de méd., Gaz. hebdom. 8, 9, 10, 1872.
41. Dr. **Gottwald**: Ueber die therapeutische Anwendung des Brom. Deutsche Klinik 18, 1872.
42. Dr. **Cuno** (Weissenfels): Entölter Cacao als Zusatz zur Kuhmilch bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Journ. für Kinderkrankh. 1. u. 2. Heft 1872.
43. Dr. **Isidor Frankl** (Pest): Ueber die Anwendung von Kaffee bei den Krankheiten der Säuglinge. Wiener med. Wochenschrift 10, 1872.
44. Dr. **Jackson Cumming**: Ueber die Anwendung des Pepsin bei künstlicher Ernährung der Säuglinge. The Dublin Journ. of med. Science Febr. 1872.
45. Dr. **E. Wolfring** (Warschau): Zur Therapie der diphtherit. Augenentzündung. Centralblatt 14, 1872.

---

39. Dusquesnel empfiehlt den Leberthran mit 1—2% Tr. Eucalypti globul. zu versetzen; der Geruch und Geschmack desselben wird dadurch wesentlich verbessert, die Verdaulichkeit vermehrt und das quälende Aufstossen vermindert.

Die Mischung muss in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt werden, weil sich die aromatischen Bestandtheile der Tinctur leicht verflüchtigen.

40. In der Académie de médecine entspann sich eine lebhafte Discussion über den Werth des Chin. tannicum. Wir berichten hier in Kürze über das Ergebniss dieser Discussion, weil die Kinderärzte für das genannte Präparat ein ganz besonderes Interesse haben.

Vulpian empfiehlt das Chin. tann. vorzugsweise gegen Diarrhoe und Cholerine, er sagt aus, dass es ungefähr so löslich sei, wie das basische Chinin sulf. (in 960 Theilen Wasser).

Briquet erklärt zu wiederholten Malen das Präparat für unbrauchbar; selbst in grossen Dosen genommen erzeuge es keine physiologische Wirkung und sei auch im Harne nicht nachweisbar, es sei circa in 3 bis 4000 Theilen Wasser löslich, im Gegensatze zum Chin. bisulf., mit dem man es vergleichen muss, welches schon in 10 Theilen löslich ist.

Mihalhe meint, Briquet sei zu weit gegangen, indem er das Präparat ganz verwerfe, aber allerdings sei es in allen jenen Fällen nicht anzuwenden, in welchen man rasch Chininwirkung zu erzielen beabsichtigt.

Vulpian hält seine Angaben Briquet gegenüber aufrecht, er beweist durch vorgelegte Harnproben, dass das Chin. tann. resorbirt werde.

Auch Regnault tritt für die Löslichkeit schon bei 10—15° C. ein, namhaft grösser wird dieselbe bei 38° C. und erreiche bei dieser Temperatur nahezu die Löslichkeit des Chinin sulf.

Henard legt einen Brief von Dr. Lambron vor, welcher in einer Intermittensgegend mit Chin. tann. Versuche angestellt hat.

Dr. L. hat dasselbe bei Intermittens durchaus nicht unwirksam gefunden. Mit einer Dose, die doppelt so gross ist als die von Chin. sulf. erreichte er dasselbe und es wurde vom Verdauungskanale viel besser vertragen als das letztere.

Bei inveterirten Fällen, bei solchen, die mit profuser Diarrhoe und Schweissen einhergehen, sei es unter Umständen sogar vorzuziehen.

Briquet macht in einer spätern Sitzung darauf aufmerksam, dass man aus den in der Eprouvette erzielten Resultaten durchaus nicht Schlüsse auf die Absorption im Magen machen könne.

Im Magen sei einmal der Magenschleim und keine oder nur wenig Flüssigkeit, das andere Mal der Speisebrei vorhanden, welche die Lösung des Präparates hindern. Er hält das eine Factum für unwiderlegt, dass man mit dem Chin. tann. kaum wesentliche phys. Chininwirkung hervorrufen könne und dass man sich auf das übrigens sehr verschieden zusammengesetzte Präparat nicht verlassen könne.

Dr. Rabuteau (Gazette hebdom. 9, 1872) berichtet über einige Versuche, zu denen er durch diese Discussion veranlasst worden ist.

Das Chin. tann. enthält nach dem Atomgewichte 1 Th. Chinin auf 2 Th. Tannin, also viel weniger Chinin als das sulf.

Aber auch wenn man die vierfache Menge des erstern anwendet, so erzielt man damit noch immer nicht dieselbe Wirkung.

R. hat um 10 Uhr Ab. 3 Gramm Chin. tann. genommen, ohne davon das Geringste zu verspüren, als er 9 und 15 Stunden später seinen Harn untersuchte, konnte er Spuren von Chinin darin nachweisen, 20 Stunden später nicht mehr.

Nach seinen Untersuchungen sind in 1000 Theilen kochendem Wasser 7, in 1000 Theilen Wasser von 8° C. 7. 2 Theile Ch. tann. löslich.

Es wird durch den Magensaft nicht in das viel löslichere Chinin gallicum umgewandelt, auch nicht durch Zusatz von Säuren.

Das Chin. gallicum ist so leicht löslich als Chin. sulf., auch ebenso leicht resorbirbar, schmeckt auch gleich bitter, aber bewirkt doch nicht gleich starke physiologische Effecte.

41. Dr. Gottwald hat mit Brominhalationen, welche von Dr. Schütz gegen croupöse und diphtheritische Halsaffectionen empfohlen worden waren, auf der Klinik für kranke Kinder in der Charité Versuche gemacht.

Die Inhalationen [Brom. pur., Kalibromat. an 0,3 Aq. destill. 150,0] wurden in 18 Fällen von Diphtherie und in 2 Fällen von Croup in der von Schütz (Wiener med. Wochenschrift 31, 32 und 33 1871) angegebenen Weise angewendet.

Die Diphtheriefälle sollen alle sehr schwere Formen von secundärer Diphtherie nach Morbillen, Typhus etc. gewesen sein.

Von den 18 Fällen genasen 14, 4 starben, darunter 2 schon am Tage der Aufnahme, 1 Typhusreconvalescent an Erschöpfung in Folge einer langwierigen Drüsenvereiterung.

Bei den 2 Croupkranken soll der Erfolg geradezu überraschend gewesen sein.

Dr. Gottwald hat aber nicht blos Inhalationen, sondern auch Bepinselungen mit den Brom-Bromkalilösungen und Aetzungen mit Chlorzinkstäbchen angewendet.

42. Dr. Cuno glaubt in dem entölten Cacao ein Mittel gefunden zu haben, welches bewirkt, dass das Kuhmilchcasein ebenso feinflockig gerinne, wie das Frauenmilchcasein.

Man kann sich von diesem Einflusse des Cacao durch künstliche Gerinnungsversuche überzeugen.

Es sollen aber auch praktische Erfahrungen zu Gunsten dieser Beimischung sprechen.

Man nimmt 1 Theil entölten Cacao (Fabrik Jordan u. Timaeus in Dresden) auf 20 Theile Wasser, rührt es kalt an und lässt es nach allmähligem Erhitzen $^1/_4$ Stunde lang kochen. Von dieser Lösung verbraucht man je nach dem Alter des Kindes 100—400 Gramm täglich und für jede einzelne Nahrungsaufnahme je nach dem Alter des Kindes $^1/_2$—2 Esslöffel voll; sie soll in einem verdeckten Topfe an einem kühlen Orte aufbewahrt werden.

43. Dr. Isidor Frankl (Pest) empfiehlt den schwarzen Kaffee als ein ausgezeichnetes Analepticum bei Kindern, welches namentlich dem

Campher gegenüber den Vortheil hat, keine Magenerosionen zu machen und keinen üblen Geschmack und Geruch zu besitzen.

Er lässt von einem starken versüssten Infusum (bei Brechneigung kalt) je nach dem Alter 2—3 stündlich 10 Tropfen bis 1 Kaffeelöffel voll verabreichen.

44. Dr. Jackson Cumming behauptet, man könne den menschlichen Magen nur dadurch geeignet machen Kuhmilch gut zu verdauen, dass man das entsprechende verdauende Element gleichzeitig einführt, nämlich Pepsin aus dem Kälbermagen.

Säuglingen gibt man vor oder nach dem Verabreichen von Kuhmilch 15—20 Tropfen Pepsin ein. Dr. C. schreibt dem Pepsin einen so grossen Werth zu, dass er aussagt, es mache die Ernährung durch Ammen überflüssig.

45. Dr. Wolfring spricht die Ueberzeugung aus, dass Schwellungs-Katarrh, acute Granulationen, Blennorrhoe und Diphtheritis conjunctivae ursprünglich identische Processe sind. Diesen Zuständen liegen pathologische Veränderung der accessorischen Thränendrüsen (Krause'schen Drüschen) in der Uebergangsfalte zu Grunde. Die Ansteckung mit contagiösen Stoffen irgend einer der genannten Erkrankung ruft immer dieselben Veränderungen hervor.

Dr. W. hat auch eine Behandlungsweise diphtheritischer Bindehautentzündungen ausfindig gemacht, bei deren Anwendung kein Auge zu Grunde geht, wenn dasselbe vor Bildung necrotischer Herde in der Hornhaut zur Behandlung kommt.

Er trägt 2mal täglich auf das umgestülpte kranke Augenlid eine Salbe von gelbem Quecksilberpraecipitat (Rp. Hydrarg. praecip. flavi gr. V. Cerat. simpl. ex oleo amyg. parat. Dr. M. f. Unz.) und mit dem Finger innig in die Bindehaut verrieben.

Diese Einreibungen werden in Zwischenräumen von einigen Minuten mehrmals wiederholt, nachdem man vorher die stark secernirende Schleimhaut gut abgetrocknet hat.

Nach der Einreibung bestreicht man die Haut der Lider an der Peripherie des Tarsus mit Arg. nitric. in Substanz und wäscht die touchirten Stellen sorgfältig mit Kochsalzlösung ab.

Vorhandensein von necrotischen Herden auf der Hornhaut bildet keine Contraindication für diese Behandlungsweise, „natürlich wird hier der Ausgang nicht vollkommen günstig sein können."

In der Flüssigkeit, welche in reichlichem Maasse nach den Einreibungen secernirt wird, findet man sparsam Epithelien und lymphoide Zellen, sie enthält die wesentlichen Bestandtheile des Blutplasmas und Mucin; auf Thiere übertragen (Kaninchen und Meerschweinchen) konnte man damit keine Infection hervorrufen.

VII. Nierenkrankheiten.

46. Dr. **Parrot**: Ueber Harnsäureinfarct. Gaz. des hôp. 14, 1872.

47. Dr. **R. Jordan**: Phimose als Ursache von Pyurie. Med. Times and Gazette 1141. 1872.

46. Parrot polemisirt mit der von Virchow ausgehenden Lehre vom Harnsäureinfarcte der Neugeborenen.

Virchow glaubt sie bestünden aus harnsaurem Ammoniak, P. schliesst sich der Anschauung von Perret an, dass sie aus harnsaurem Natron zusammengesetzt seien, schon desshalb, weil der Harn der Kinder, bei denen sie gefunden werden, excessiv sauer reagirt.

Virchow und nach ihm viele andere Forscher leiten sie von einem physiologischen Vorgange ab. Sie sollen zwischen dem 2. und 19. Lebenstag entstehen, in dem die geänderten chemischen Verhältnisse in den Geweben eine vermehrte Excretion von harnsaurem Ammoniak hervorrufen.

Parrot hat aber nachgewiesen, dass man die Infarcte in den Nieren gesunder junger Säugethiere oder Vögel nie findet.

Virchow hat auch auf die Todesursache der von ihm untersuchten Neugeborenen keine Rücksicht genommen.

Parrot meint, es gehen immer Störungen der Verdauung voraus, welche zum Schwunde der eigenen Körpersubstanz führen; unvollkommen umgewandelte Eiweisssubstanzen häufen sich im Blut an und weil zu wenig Wasser vorhanden ist, werden sie in den tubulis rectis der Nieren deponirt. (?)

Auch die Angabe Virchow's, dass der Infarct nur bei Kindern im 2. bis 19. Lebenstage gefunden wird, (Virchow hat selbst einige Ausnahmen gefunden und ausdrücklich hervorgehoben), unterzieht Parrot einer Kritik, weil man den Harnsäureinfarct auch zur Altersbestimmung in forensischer Beziehung benützen wollte.

Parrot fand ihn auch bei Kindern im Alter von 1 bis 5 Monaten.

Parrot scheint übrigens ein besonderes Vergnügen dabei zu empfinden, dem „prussien" Virchow widersprechen zu können.

47. Dr. Robert Jordan beobachtdte einen 6 Jahre alten Knaben, der an einer geringen Hypospadie und Phimose litt und sparsam eitrigen Harn entleerte.

Der Harn nahm ausserordentlich ab und der Knabe ging in einem comätösen Zustande zu Grunde.

Die Harnblase war stark hypertrophisch, beide Uretheren in ihrer Wand verdickt und erweitert, die rechte Niere hochgradig hydronephrotisch, mit Eiter gefüllt und communicirend mit einem rechtsseitigen Psoasabscesse, dieselbe Veränderung geringern Grades in der linken Niere.

Dr. R. J. meint, die Veränderungen im uropoëtischen Systeme auf die Phimose geringen Grades zurückführen zu können.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten auf der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte

zu Leipzig im August 1872.

Vor 50 Jahren gründete Oken in Leipzig den Verein deutscher Naturforscher und Aerzte zu wiederkehrenden Versammlungen, um einen gegenseitigen näheren Austausch der Gedanken zu erzeugen, welcher befruchtend auf die Naturwissenschaften wirken sollte. Wie herrlich ist ihm dies gelungen und welch' segensreichen Einfluss haben diese Versammlungen auf den Gang der Naturwissenschaften ausgeübt! Während damals nur Einige still und nicht beachtet in Leipzig's Pleissenburg tagten, denen sich nur 4 Leipziger anschlossen, ist heute diesem Vereine eine Versammlung entsprungen, welche die Besten derer umschliesst, welche die deutsche Zunge reden. Auch heute tagen sie noch still, wenn sie fleissig in den einzelnen Sectionen arbeiten, doch die Städte fühlen sich geehrt durch diese Versammlungen, sie öffnen weit ihre Thore, damit die Forscher mit frohem Gemüth einziehen und frisch und muthig die gegenseitige Arbeit beginnen mögen. So hatte auch diesmal Leipzig zu den zahlreichen Sitzungen im Gegensatz zu früher seine Universität geöffnet und die zahlreichen trefflichen neuen Institute sahen Viele, welche die Leistungen der Neuzeit auf verschiedenen Gebieten erkennen wollten. Manche Disciplin hat sich seit 50 Jahren zu ungeahnter Höhe emporgeschwungen, manche ist neugegründet worden, blüht und zeugt gute Früchte. Obgleich auch heute die Pädiatrik mit ihrer Mutter, der innern Medicin, noch eng verbunden ist und eng verbunden sein muss, so sucht sie sich doch einer grössern Selbstständigkeit zu befleissigen, um die Krankheiten des kindlichen Alters, ihre Anfänge und ihre aus diesen gezogenen Folgerungen in- und extensiver zu betreiben als zuvor.

So hatte sich auch auf dieser Versammlung eine eigne pädiatrische Section gebildet, deren Besuch ein nicht geringer war und in einer Sitzung 40 Theilnehmer überstieg. Im Ganzen wurden 3 Sitzungen abgehalten, welche Anlass zu 9 Vorträgen gaben, denen Prof. Hennig, Prof. Rinecker und Dr. B. Wagner präsidirten. Eingeführt wurde die Section durch Herrn Prof. Hennig.

Da die Vorträge fast sämmtlich in das Jahrbuch der Kinderheilkunde aufgenommen und in nächster Zeit erscheinen werden, so sei Ref. erlaubt, dieselben nur kurz mitzutheilen.

Zuerst sprach Prof. Bókai über Harnsteine bei Kindern, welche er in 120 Fällen operirte, zeigte zahlreiche, verschiedenartige, zum Theil sehr seltene Harnsteine vor und erläuterte näher die Kernbildung derselben.

Prof. Rinecker folgte diesem mit einem Vortrag über Leberkrankheiten speciell Lebercirrhose und Lebersyphilis bei Kin-

dern. Von ersterer hatte er einen instructiven Fall beobachtet, welcher ebenfalls, wie einige Beobachter angeben, auf zu grossen Alcoholgenuss zurückzuführen war und bei der Section die deutlichste Schrumpfung der Leber mit ihren Veränderungen erkennen liess.

Dr. Robinski (Berlin) sprach über Pseudohelminthen, speciell über die von Virchow beschriebenen Apfelsinenschläuche, welche er in schönen Exemplaren präsentiren konnte.

Prof. Thomas machte Mittheilungen über solche Masern- und Scharlachexantheme, welche eine grosse Aehnlichkeit des Ausschlages zeigen und welche man, ohne den Verlauf zu kennen, schwer oder nicht richtig zu diagnosticiren vermöchte. Der Ansicht von Thomas, dass man von den Masern nur einmal befallen würde und dass die Irrungen von nicht erkannten Rötheln herrührten, wurde von Bókai, Stiebel, Rinecker widersprochen, welche Masern entweder kurz hintereinander oder Masern beobachtet hatten, denen Rötheln und früher oder später wieder Masern gefolgt waren.

Dr. Kirchhoff (Leer) sprach kurz über die Verbreitung des Scharlachs in einer erlebten schweren Epidemie sowie über die Maassregeln, welche in Hinsicht der Schliessung der Schulen zu ergreifen sind.

Dr. Stiebel (Frankfurt) gibt einen sehr dankenswerthen ausführlichen Bericht über den in Frankfurt bestehenden, von ihm geleiteten Verein zum Schutze der Kostkinder.

Dr. Rehn erörtert die ulcerösen Processe im kindlichen Magen und stellt darüber Alles zusammen, was an sichern Beobachtungen die jüngere Literatur aufzuweisen hat. Dass die folliculären Geschwüre so sehr selten gefunden werden, wird aus dem Fehlen oder dem ungemein seltenen Vorkommen der Follicel in der Magenschleimhaut hergeleitet.

Dr. B. Wagner zeigt auf Wunsch des Hrn. Dr. Demme in Bern der Section photographische Aufnahmen von geheiltem Cystenkropf bei Kindern vor, den Letzterer in zahlreichen Fällen behandelt hatte.

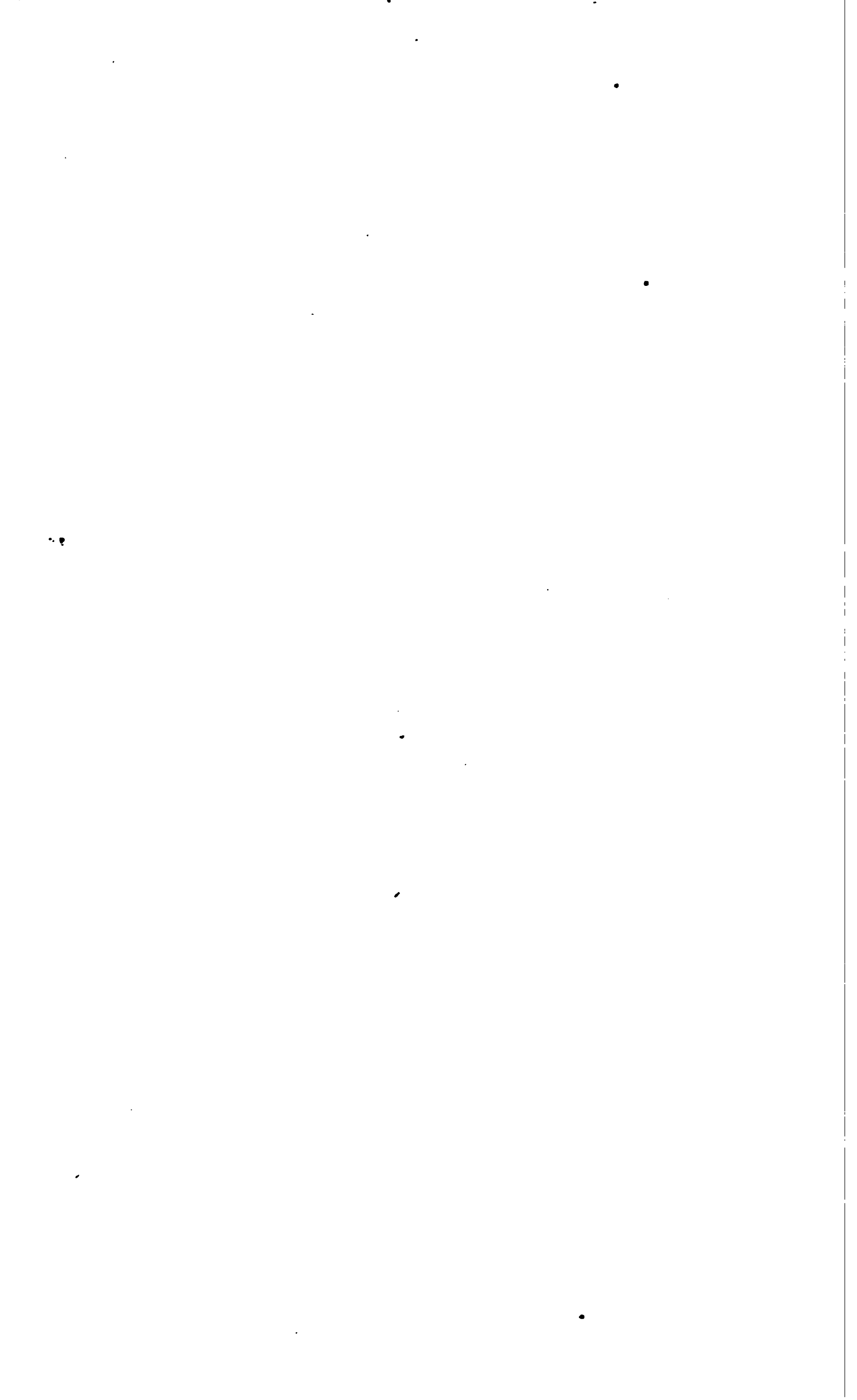
Dr. Pilz macht im Auftrage des Herrn Dr. Steffen Mittheilungen über normale Respirationscurven. Zugleich spricht er über eine im Stettiner Kinderspitale beobachtete Recurrensepidemie.

Schliesslich theilt Prof. Hennig 2 Fälle von Lues bei Kindern mit.

Wagner dankt den Anwesenden für die zahlreiche Betheiligung bei den Sitzungen und bittet fortzufahren in der Theilnahme für die Pädiatrik, dass durch fortgesetzte ruhige Arbeit das Studium der Kinderheilkunde immer mehr gefördert werden möge.

„Auf Wiedersehen in Wiesbaden."

B. Wagner.



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

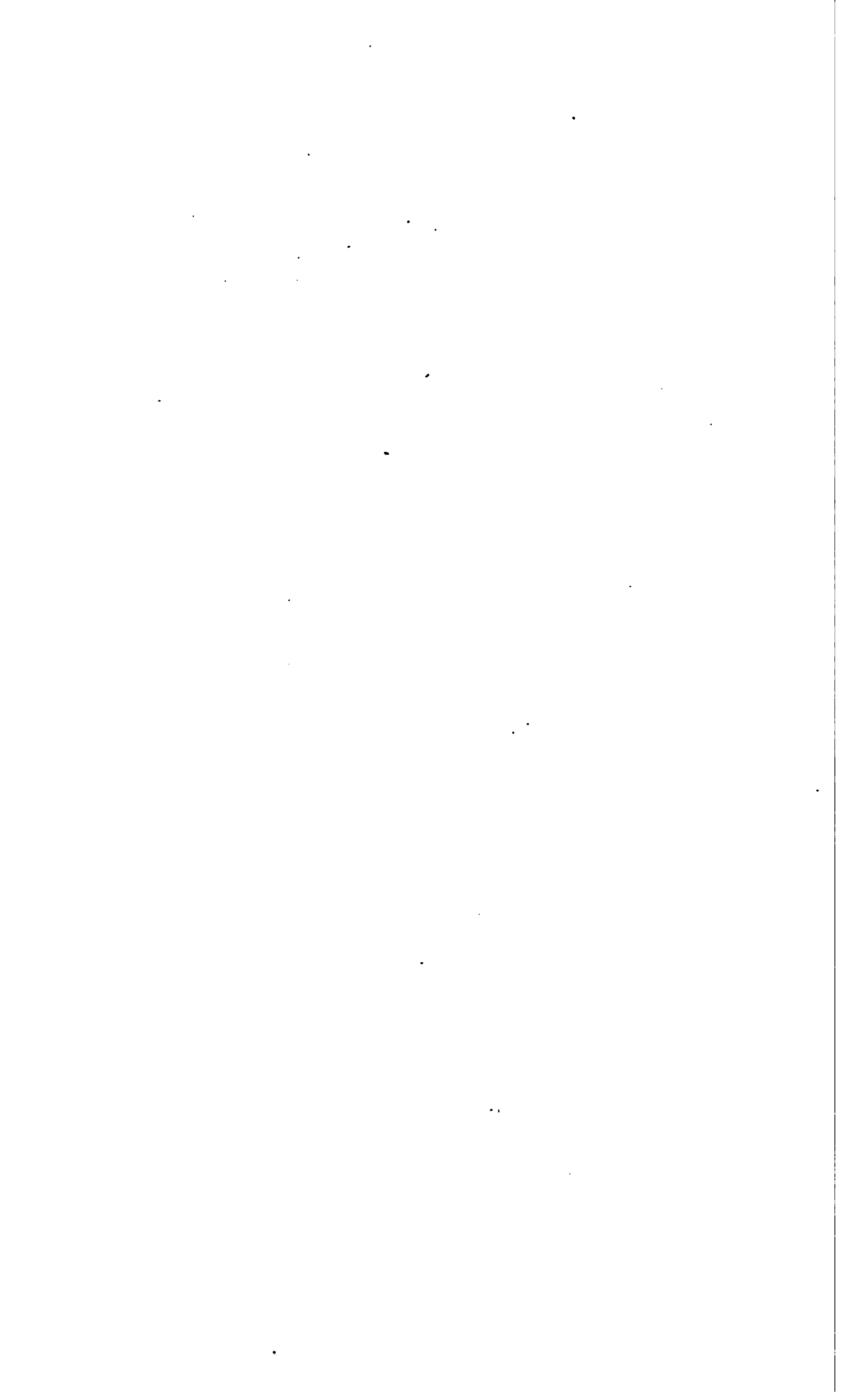
unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Schuller, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

VI. Band.

Mit zwei lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1873.



Inhalt.

Seite

I. Die Semiotik des Unterleibes. Von Prof. Dr. Widerhofer . . . 1

II. Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen. Von Dr. Alois Monti, Universitätsdocent in Wien. 20

III. Ueber den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica. Von Dr. Kaltenbach, Privatdocent in Freiburg i. B. 30

IV. Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten. Von Dr. Sigmund Vidor, Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals. 39

V. Die Behandlung angeborner Atelektase durch warme Wasserdämpfe. Von Dr. Adolf Kjellberg, Primararzt des Kinderkrankenhauses in Stockholm. 61

VI. Eine kleine Recurrens-Epidemie. Von Dr. C. Pilz in Stettin. 66

VII. Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehung zur hereditären Tuberculose Von Dr. Carl Lorey, Arzt des D. Christ'schen Kinderhospitales und der von Mühler'schen Entbindungsanstalt zu Frankfurt a. M. 86

VIII. Kleinere Mittheilungen. 97

1. Ein Fall von Pyo-Pneumothorax nach Durchbruch von Bronchial-Cavernen. Aus dem St. Annen-Kinderspitale in Wien. Mitgetheilt von Dr. Julius Veninger, Secundar-Arzt im St. Annenkinderspitale zu Wien. 97
2. Ein Fall von zelliger Atresie der kleinen Schamlippen bei einem 9monatlichen Mädchen. Mitgetheilt von Dr. F. v. Hübner, Landarzt in Livland. 101
3. Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Inhalationen von Gazeol. Von Dr. Alois Monti, Docent an der Wiener Universität. 102
4. Zwei seltnere Vorkommnisse bei Diphtheritis. Von Dr. Heubner, Docent in Leipzig. 105
5. Zwei besondere Formen von Lues hereditaria nebst allgemeinen Bemerkungen. Von Dr. Carl Hennig. 109

Nekrolog. 113

Besprechungen. 114

IX. Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter. Von Professor Dr. Bohn. 115

X. Beitrag zur Nosogenie der Kinderlähmung. Von Dr. Carl Kètli, Universitätsdocent und Elektrotherapeut des Pester Kinderspitals. 139

XI. Zwei Fälle von Erysipelas. Von Professor L. Thomas. . 144

XII. Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale. Von Dr. L. Verebèly, Honorär-Operateur des Pester Kinderspitals und Universitätsdocent. 148

XIII. Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna. (Haematoma durae matris.) Von Dr. S. Moses, prakt. Arzt zu Berlin. 152

XIV. Die Unität der Variola und Varicella. Von. Dr. Kassowitz in Wien. 160

XV. Kleinere Mittheilungen. 176

1. Zur Behandlung der Cholera infantum. Von Dr. Adolf Wertheimber in München. 176
2. Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen. Von Dr. L. Wittmann, Assistent am Pester Kinderspitale. 178

Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz. . . . 182

Besprechungen. 222

XVI. Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen. Von Dr. Alois Monti, Universitätsdocent in Wien 227

XVII. Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten. Von Dr. Sigmund Vidor, Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals 251
XVIII. Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder. Von Dr. G. Mayer in Aachen 271
XIX. Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der zwei ersten Lebensjahre. Nach Beobachtungen aus dem Kinderspitale des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg. Von Dr. Schmitz 283
XX. Zur Casuistik der Cerebral-Pneumonie. Von Dr. Lewisson, Assistent der Poliklinik der Berliner Charité für kranke Kinder 306
XXI. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur allgemeinen Therapie der Säuglinge. Von Dr. Leviseur, Regierungs- und Medicinalrath a. D. in Posen. 313
2. Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitätsdocenten Dr. A. Monti. 317
3. Ueber ein eigenthümliches Verhältniss des Herzschlages zur Respiration als Folge einer Endocarditis. Von Dr. C. Mettenheimer, Ober-Medicinalrath in Schwerin. 319
4. Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen. Von Demselben. 323
5. Kleiner Beitrag zur Behandlung und Geschichte schwerer Fälle des Pemphigus neonatorum idiopathicus. Von Demselben. 325
6. Ein Fall von Sclerodermia neonatorum. Beobachtet von Dr. R. Weickert in Leipzig. 328
7. Ueber Behandlung der Bulimie mit Codein. Von Dr. H. Emminghaus. 330
8. Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitäts-Docenten Dr. A. Monti. 336
XXII. Ueber Harnsteine bei Kindern, mit Berücksichtigung der aus 192 Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Prof. Joh. Bókai. Mitgetheilt von Dr. Johann Neupauer, Assistent am Kinderspitale in Pest. 341
XXIII. Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel. Von Dr. Hermann Klemm in Leipzig. 372
XXIV. Ein Fall von angebornem Verschluss des Duodenum. Von Dr. A. Hempel, Assistenz-Arzt der geburtshülflichen Klinik zu Jena. 381
XXV. Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Jan. 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten. Von Dr. Sigmund Vidor, Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals. 384
XXVI. Meningitis basilaris. Ausgang in Genesung. Von Dr. Ludwig Fleischmann, Universitätsdocent und ordinirender Arzt der allgemeinen Poliklinik in Wien. 404
XXVII. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Von Dr. G. Koch in Wiesbaden. 412
2. Zur Behandlung der Scrophulose mit klimatischen Curen. Von Dr. Theodor Knauthe aus Dresden, praktischer Arzt zu Meran. 413
Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz. 415

I.

Die Semiotik des Unterleibes.

(Fortsetzung.)

Von

Prof. Dr. WIDERHOFER.

Die zunächst das Absetzen des Darminhaltes begleitenden Erscheinungen.

Diese beziehen sich auf den Umstand, ob der Stuhlgang unter erhöhter oder verminderter Empfindlichkeit des Mastdarmes geschieht und wir haben daher auf der einen Seite den Tenesmus, auf der andern das unbewusste Abgehen des Kothes zu berücksichtigen.

Tenesmus wird bei Säuglingen, welche die Art und den Sitz des Schmerzes nicht bezeichnen und das häufige Bedürfniss des Stuhlganges nicht angeben können, aus nur oft wiederholten Anstrengungen zur Kothabsetzung erkannt, wobei immer nur eine kleine Quantität abgeht, und stets ein schmerzhaftes Schreien oder Wimmern entsteht. Die Ursache liegt in einer entzündlichen Affection der Mastdarmschleimhaut oder des den untersten Darmabschnitt umgebenden Zellgewebes oder Knochens wie auch in zu grossen und harten Kothmassen, wobei das Kind aus Furcht vor Schmerz nur zu Versuchen der Kothausscheidung kommt.

Im ersteren Falle ist der Stuhlzwang desto schmerzhafter und häufiger, je näher die entzündliche Affection am Mastdarme sitzt (Dysenterie), oder bei Enterokatarrhen und Enteritis, je länger diese Leiden gedauert, und ob sie schon zu Excoriationen an der äusseren Umgrenzung des Mastdarms geführt haben oder nicht.

Im zweiten Falle beginnt der Stuhlzwang mit dem Acte des Stuhlganges; die Kinder versuchen häufig, die Bauchpresse anzustrengen, hören nach dem ersten Versuche auf, und weinen, indem die Zerrung des Afters durch die harten Faecalmassen ihnen Schmerzen verursacht. Nachdem sie diese

Versuche einige Male gemacht und davon wegen Schmerz wieder nachgelassen haben, sind sie kaum mehr zum Versuche zu bewegen; sie verweigern, sich auf den Topf zu setzen, führen ihre Händchen zum After, aus welchem mit Koth gefärbter Darmschleim abgeht, bis endlich bei einem heftigeren Drange nicht selten unter convulsivischen Bewegungen der Hände und Füsse der Stuhlgang erfolgt, worauf der Drang nachlässt und das Kind sich ganz erleichtert zeigt.

Der unfreiwillige Kothabgang ist die Folge einer vollständigen Lähmung des Afterschliessmuskels, wie sie in Folge eines Rückenmarksleidens (Spina bifida, Tuberculosis medullae spinalis oder Caries der Rückenwirbel) oder einer Mastdarmerkrankung (Enteritis, Dysenterie), sowie im Verlaufe des Typhus und der Cholera einzutreten pflegt.

Gesellt sich diese Erscheinung zu einfachen Diarrhoeen, ohne dass anderweitige schlimme Symptome vorhanden sind, so ist sie für sich genügend ein schlechte Prognose zu bedingen. Sie kann im Verlaufe jeder anderen Erkrankung eintreten, welche eine hochgradige Muskelschwäche im Gefolge hat und findet sich bei Pneumonieen, Exsudaten, gangraenösen und pyaemischen Erkrankungsformen im letzten Stadium.

Indem bei Gehirnerkrankungen die Obstipation eine gewöhnliche Begleitung ist, so geschieht es daher selten, dass bei einem eintretenden Lähmungszustande auch unfreiwilliges Kothabgehen sich einstellt.

Nur in jenen Fällen, wo sich die Meningitis tuberculosa zu einer vorausgegangenen Geschwürsbildung an der Darmschleimhaut gesellt hatte, pflegt die chronische Diarrhoe während des Verlaufes der Meningitis zu sistiren, um dann gegen das Ende der Krankheit hin wieder von dem vermehrten unfreiwilligen Kothabgange — oder den Zeichen der Lähmung — abgelöst zu werden.

Die Diarrhoeen mit ihren begleitenden und consecutiven Erscheinungen, welche als Krankheitsformen gelten.

Wenn wir die eben abgehandelten Anomalieen der Darmentleerungen mit den anderen begleitenden Symptomen, sowie mit den dadurch herbeigeführten Functionsstörungen zusammenhalten, so erscheinen schon bestimmtere Krankheitsbilder, welche immer mehr oder weniger sicheren Einblick in den Sitz, Grad und Verlauf der Darmaffection gestatten.

Bei Kindern, welche ausschliesslich von Milch leben, — also in specie im Säuglingsalter — zeigt uns die Beschaffenheit der Darmdejectionen vereint mit den übrigen Symptomen, dieses am deutlichsten und wir sind im Stande, im Säuglingsalter drei deutlich von einander geschiedene diarrhöische Grundformen aufzustellen, ihre Charaktere

genau anzugeben und sie auf ihren vorzüglichsten Sitz zurückzuführen.

Diese Formen heissen:

1) Die Diarrhoe aus Dyspepsie — der dyspeptiche Durchfall — mit seiner Ursprungsstätte im Magen,
2) die Diarrhoe aus Darmkatarrh — catarrhöser Durchfall — mit dem vorzüglichsten Sitze im Dünndarme und
3) die Diarrhoe aus Enteritis — enteritischer Durchfall — mit dem Sitze im Dickdarm.

Während die erste Form durch den fremdartigen Reiz nicht genugsam verdauter, also mehr in der Zersetzung als in der Verdauung begriffener Milchtheile besteht, wird die zweite durch die hochgradige Steigerung der Darmsecretion, die dritte endlich durch eine offenbare entzündliche Affection der Schleimhaut des Dickdarmes hervorgebracht.

Zur leichteren Uebersicht der einzelnen Eigenthümlichkeiten und Unterschiede dieser Formen, fügen wir hier eine Tabelle bei, in welcher natürlich nur die Characteristica jeder einzelnen Form verzeichnet sind, aus denen man sich dann die Misch- und Uebergangsformen selbst ableiten und zusammensetzen kann.

Die Diarrhoea choleriformis (Cholera infantum) ist als vierte Form angeführt, sie ist nicht so sehr durch die Beschaffenheit der Ausleerungsstoffe und der nächsten Symptome als vielmehr durch die plötzliche dadurch herbeigeführte Veränderung im Allgemeinbefinden ausgezeichnet, welche sich durch ein allgemeines Sinken der Lebensaction und der Functionen kund gibt. Sie dient allen früheren Diarrhoeen als häufiger Schlussact und führt unter solchen Verhältnissen fast ohne Ausnahme zum tödtlichen Ende.

Tabellarische

der im Säuglingsalter vorkommenden

Dyspepsia. Der Hauptbestandtheil ist Kothmasse.	Enterocatarrhus. Der Hauptbestandtheil ist Wasser.
Die Stuhlgänge nähern sich hinsichtlich ihrer Consistenz mehr den breiigen als den wässerigen. — Consistenz und Färbung sind ungleich. — Verdautes neben unverdautem Käsestoffe. — Flüssiges neben Festem — gelbe, grüne, braune und weisse Bestandtheile durcheinander. — (Aussehen wie gehackte Eier gewöhnlich geschildert.)	Die Consistenz daher eine gleichmässig flüssige, von gleichmässiger brauner oder grüner Färbung. Im Reagensglase bildet sich ein sehr sparsamer Bodensatz von sehr feinvertheilten Koththeilen; alles Uebrige ist eine trübe Flüssigkeit mit gelblicher Färbung.
Der Geruch intensiv sauer, nach langer Dauer nach faulen Eiern.	Geruch penetrant; im weiteren Verlaufe erinnert der Geruch an Schwefelkohlenstoff; ist scharf und beitzend.
Reaction: sauer.	Reaction im Beginne etwas sauer, später alkalisch.
Die Entleerung geschieht unter Kolik, mit und ohne Flatus; ohne besondere Geräusche; einige Male des Tages; sie ist gewöhnlich reichlich. Getrocknet wird sich die Entleerung häufig grün färben.	Entleerung nach Kolikschmerzen mit Flatus u. Getöse wird oft im Bogen wie aus einer Spritze ausgestossen; man meint, es erfolge eine sehr reichliche Entleerung, doch eingetrocknet zeigen sich in den Windeln nur Spuren von feinem Kothe, umgeben von einem grossen Hofe gefärbter Flüssigkeit.
Der Unterleib anfangs nur stellenweise, später vollkommen meteoristisch aufgetrieben.	Trommelförmige Auftreibung des ganzen Bauches oder nur dessen oberen Theiles.
Häufiges Ausstossen von nach Schwefelwasserstoff riechend. Flatus.	Die Flatus gehen nach starkem Gurren meist m. d. Stuhlgange zugleich ab.
Fieber keines, höchstens hie und da besonders Abends geringe Gefässaufregung; Hauttemperatur und Transspiration nur während der Anfälle von Kolik verändert.	Oft schon im Beginne heftiges Fieber, doch selten anhaltend; zuw. mit den exquisitesten Remissionen durch die ganze Krankheit andauernd; daher Hautwärme nur zeitweise vermehrt; Transspiration verändert.
Durst und Urinausscheidung normal.	Durst sehr vermehrt; Urinabgang selten und sehr vermindert.
Die Ernährung leidet nur nach längerer Dauer, die allgemeine Decke wird blass, das Zellgewebe schlaff.	Die Abmagerung beginnt in der zweiten, dritten Woche sehr auffallend zu werden.
Dauer ganz unbestimmbar.	Dauer einige Tage bis 6 Wochen.
Folge: Uebergang in Enterokatarrh oder Enteritis. Häufige Folge: Rachitis und Anämie.	Folge: Uebergang in Enteritis oder Cholera infantum. — Anämie.

Uebersicht

diarrhoeischen Formen.

Enteritis. Der Hauptbestandtheil ist Schleim.	Cholera infantum. Hauptbestandtheil: Wasser, Epithel.
Klumpenartig, gelatinös, mit den Koththeilen nur lose verbunden von glasartigem, grauem oder eiterigem Aussehen oder dient den feinvertheilten Faeces als sulziges Vehicel (Froschlaichähnlich) und lässt sich in Fäden ziehen. — Gewöhnliche Beimischung von Blut in Streifen oder feinen Punkten; im späteren Verlaufe Eiter.	Erbrechen und Abführen der vorhandenen Magen- und Darmcontenta. Im hohen Grade flüssige in exquisiten Fällen ganz farblose, sonst gelblich oder grünlich, im späteren Verlaufe graulich gefärbte Entleerungen; sie enthalten massenhaftes Epithel; in exquisiten Fällen ein festerer Rückstand in der massenhaften Entleerung gar nicht auffindbar.
Geruch im Beginne fast Null oder doch nicht besonders hervorstechend, wird aber später oft aashaft.	Geruch sehr scharf ammoniakalisch oder faulig.
Reaction unbestimmt, bald sauer, b. alkalisch; d. Schleim selbst neutral.	Reaction alkalisch.
Entleerung begleitet von Darmzwang. — Frequenz sehr vermehrt, Volumen sehr vermindert; im weitern Verlaufe ein fortgesetztes Drängen oder ein unfreiwilliges Abgehen von Koth und Schleim. Beim Eintrocknen schwindet das Ausgeschiedene zu einigen Flecken fast ohne Substanz zusammen, welche glänzend (Schleim), gelblich (Eiter) oder röthlich (Blut) erscheinen.	Entleerungen, weniger constant das Erbrechen, wiederholen sich unzählige Male in rascher Weise. Oft jedoch treten die charakteristischen Nebenerscheinungen des Collapsus nach einmaligem Erbrechen und schon nach den ersten Entleerungen auf; da erfolgen dann diese nicht so häufig.
Nur theilweise Auftreibung des Bauches, gewöhnlich ist er weich, selten gespannt, ohne Gasansammlung.	Der Bauch wird weich, teigig, sinkt ein.
Flatus gehen wenig und selten ab.	Kein Abgang von Darmgasen.
Fieber etwas vorhanden, wenn auch im minderen Grade; jede Exacerbation zeigt uns eine Ausbreitung der krankhaften Affection an; die Haut meist trocken, selten feucht-kalt.	Verschwinden des Pulses — Schnelle Abnahme der Körperwärme — Athem und Mundschleimhaut kalt, letztere mit exquisit klebrigem Schleime bedeckt. Alsbald Heiserkeit der Stimme, grosse Muskelschwäche.
Durst vermehrt, Urinabgang vermindert.	Durst enorm vermehrt, Harnabgang sistirt.
Die Ernährung leidet bald nach dem Beginne; die Abmagerung erreicht einen sehr hohen Grad.	Sogleich mit dem Beginne hochgradiger Collapsus, Einsinken der Fontanelle, Uebereinanderschieben der Kopfknochen im frühesten Säuglingsalter, Verfall der Gesichtszüge, Tiefliegen der Augen, bald erfolgt Sklerom der Haut und des subcutanen Zellgewebes.
Dauer 1—6 Wochen; kann auch bei milderem Verlaufe viel länger dauern.	Dauer wenige Tage, selten wird eine Woche überschritten.
Folge: Uebergang in Cholera infantum, Hydrops meningealis, Darmulcerationen, Anämie.	Folge: Urämie, Anämie, ausser den mannigfaltigsten Complicationen z. B. Zellgewebsverjauchung, Gangraen etc.

Erläuterung der tabellarischen Uebersicht.

Zum näheren und besseren Verständnisse müssen wir hier im Anhange Mehreres anmerken und nachtragen, was natürlicher Weise in der Tabelle keinen Platz finden konnte, nämlich über die Misch- und Uebergangsformen, über deren Verhältniss zu den früheren Benennungen und über Beziehungen zum Sitze und pathologischen Vorgange in den Gedärmen.

1) Die Abweichungen von den aufgestellten Formen kommen uns begreiflicher Weise am häufigsten vor, während die Ursprungsformen oder die abgeschlossenen charakteristischen Formen viel seltener Gegenstand der Beobachtung sind; dies hängt nun von der Ausbreitung, der Dauer und der Steigerung der Krankheit ab.

Die dyspeptische Form tritt gewöhnlich am reinsten auf, behält ihren Charakter durch längere Zeit und verliert erst durch ihren Uebergang in die katarrhöse oder enteritische Form ihre Eigenthümlichkeit. Je kleiner der Säugling ist, desto mehr Schleim ist den dyspeptischen Stuhlgängen beigemischt, jedoch ist er mit den Kothbestandtheilen enge verbunden und würde, wenn er abgesondert oder mit Blut gemischt abgeht, jedenfalls eine Erkrankung der Dickdarmschleimhaut — wenn auch noch so unscheinbar und unbedeutend — als Complication anzeigen.

Zeitweise kommen ganz aufgelöste, wässerige Entleerungen und darauf wieder die charakteristischen dyspeptischen mit Kothmassen; es ist dies eine Mischform mit Darmkatarrh oder der Anfang des Ueberganges.

Die dyspeptische Form kann unter dem fortwirkenden Einflusse der schädlichen Ursachen in die anderen Formen der Reihe nach übergehen; in solchen Fällen ist die Prognose stets schlechter, als wenn sich die anderen Formen selbständig entwickelt haben.

Dyspeptische Stuhlgänge werden sich zugleich bei jeder anderen Form, besonders bei dem Enterokatarrh, seltener bei Enteritis und Cholera vorfinden und zwar in Folge der beschleunigten Darmbewegung; in diesem Falle ist natürlich auf die Häufigkeit und Schnelligkeit der Darmentleerung Rücksicht zu nehmen; auch in diesem Falle ist die Prognose schlecht, weil diese Mischform von einer weit ausgebreiteten und daher hartnäckigen Affection der Dünndärme Zeugniss gibt.

Der Enterokatarrh tritt im Beginne selten so rein und deutlich erkennbar auf, weil im Beginne sich eine grössere Menge Koth aus dem Dickdarme entleeren muss, bis die eigentlich katarrhösen Darmausscheidungen zum Vorschein kommen.

Wenn in denselben sich erst im weiteren Verlaufe unver-

daute Stoffe, besonders Käseklumpen vorfinden, so deutet dies nicht auf eine hinzutretende Dyspepsie, sondern beruht vielmehr auf der zu raschen Durchführung der in den Magen gebrachten Milch durch den Darmcanal.

Beimengung von Blut und deutlichen Schleimklumpen zeigt den Uebergang in Enteritis an. Die Stuhlgänge werden dann sparsamer und der Unterleib verliert seine meteoristische Auftreibung, um sie erst gegen das Ende hin wieder anzunehmen.

Wird im Verlaufe desselben die früher meist belegte Zunge roth, trocken und glänzend, so ist dies ebenfalls ein Zeichen des Ueberganges in Enteritis. Hier hat sich also die Erkrankung über den grössten Theil des Nahrungscanales ausgedehnt und ist daher stets eine gefahrvolle Wendung zu befürchten.

Ergreift sie rachitische oder mit ausgebreitetem Eczema behaftete Kinder — was sehr häufig zu geschehen pflegt — so ist sie im günstigsten Fall von abnorm langer Dauer, wird aber gewöhnlich durch den Uebergang in die enteritische Form sehr bedenklich. Im letzteren Falle verschwindet der früher stark entwickelte Ausschlag und tritt erst wieder hervor, wenn die abnorm gesteigerte Secretion der Darmschleimhaut nachliess.

Die enteritische Form hat das Eigenthümliche, dass zwischen den ganz abnormen Entleerungen zeitweise ganz normale, weiche oder wässerige Stühle zum Vorschein kommen, worauf die früheren charakteristischen wieder beginnen.

Diese Erscheinung ist einerseits ein Beweis von einer nicht weit ausgebreiteten entzündlichen Affection des Dickdarmes und von einer trägeren peristaltischen Bewegung des Dünndarmes, wodurch es dem Darminhalte gestattet ist, längere Zeit dort zu verweilen und den Verdauungsprocess durchzumachen, andererseits rechtfertigt sie die in solchen Fällen vorzunehmende Evacuation der dünnen Gedärme.

Die enteritische Form an und für sich bedingt nicht immer eine schlimmere Prognose als die vorige Form; gesellt sie sich aber zum Enterokatarrhe hinzu, so ist im günstigsten Falle die Krankheitsdauer eine sehr lange, der Ausgang aber, wenn auch nicht immer, doch gewöhnlich ein schlechter, besonders dann, wenn schon zuvor der Enterokatarrh durch längere Zeit gedauert hatte.

Bei jeder Form kann es geschehen, dass man während des Verlaufes einen Stillstand der krankhaften Erscheinungen zu beobachten glaubt und der Eintritt mehr oder weniger normaler Entleerungen spiegelt die Hoffnung der beginnenden Genesung vor; doch ist diese nur allzuoft scheinbar und nur vorübergehend.

So lange noch vermehrter Durst vorhanden und verminderter Urinabgang zugegen ist, kann die

Diarrhoe zu jeder Stunde und mit erneuerter Heftigkeit wiederkehren.

Das ödematöse Anschwellen der Füsse und Hände nach längerer Dauer der Enteritis ist nicht immer ein schlechtes Zeichen, allein stets ein beunruhigendes, denn es stammt offenbar aus Hydrämie und ist häufig genug der Vorläufer des Meningealhydrops.

Alle, wenn auch noch so vereinzelten Anzeichen der Cerebralaffection, Eintritt eines soporösen Zustandes, Seufzen, Herumwerfen des Kopfes, Unregelmässigkeit des Stuhles, zeitweise Crispationen an Fingern und Zehen etc. etc. sind die ominösesten Erscheinungen, und um so mehr von lethaler Bedeutung, je länger die Intestinalaffection schon gedauert hatte.

Eintritt eines plötzlichen Collapsus, der besonders durch das Tiefliegen des Auges und durch die Entwicklung des Nasenlippenzuges auffällt und mit dem gewöhnlich andere Erscheinungen der Cholera infantilis (Heiserwerden der Stimme, klebriger Zungen- und Mundbelag, Muskelschwäche) in Verbindung treten, zeugt von der gefahrdrohenden Höhe der Krankheit, ohne dass stets ein momentanes Ende dadurch bedingt wird.

2) Das Verhältniss dieser Eintheilung zu den früheren Benennungen und Ansichten.

In den früheren Zeiten wurde unter Diarrhoea infantum eine nur durch die kindliche Organisation modificirte Art der Durchfälle Erwachsener angenommen und dieselbe nach der wirklichen oder vermeintlichen Ursache, nämlich fehlerhafter Digestion und Dentition, weiter eingetheilt; man hatte daher eine Diarrhoea: Ex acidis primarum viarum — ex perversa nutritione — ex ablactatione — ex verminosi — und ex dentitione; letztere wurde als ein heilsames Naturbestreben, als eine kritische bis zu einem gewissen Grade wohlthätige Ausscheidung angesehen. Trousseau unterschied nach der Beschaffenheit der Ausscheidungsstoffe eine: Biliosa, Mucosa, Lienterica und Choleriformis, wobei auf die pathologische Grundlage und den Sitz kaum Rücksicht genommen wurde.

Wenn man es auch nicht in Abrede stellen kann, dass bei Kindern eine frequentere Darmentleerung und unter manchen Umständen selbst eine diarrhoeische willkommener ist, als der entgegengesetzte Zustand, so wüssten wir jedoch keine Fälle anzuführen, wo uns dieser jedenfalls stets anomale Vorgang erwünschter wäre als der normale. Wir sehen die Diarrhoe unter allen Umständen als einen pathologischen Vorgang an, mag er auch manchmal sozusagen eine kritische Bedeutung haben und daher besser sein als manche andere Krankheit.

Die Zahndiarrhoe. — Diese Benennung dient zur Erklärung für manche Fälle, wo man eben keinen anderen Grund auffindet und dient als probates Auskunftsmittel für manche Verlegenheit. Es ist möglich, dass durch die übermässige Secretion der Mundschleimhaut, welche die Zahnung oft begleitet, insbesondere da, wo der örtliche Reiz des durchbrechenden Zahnes sich zur Stomatitis ausgebreitet hat, wobei eine grössere Menge Mundsecret verschluckt wird, die Magenverdauung gestört und so zur Veranlassung eines Durchfalls werden kann. Niemals aber wird sich durch den sogenannten Zahnreiz allein vermittelst Nervenreflex auf die Gedärme ein solcher Vorgang rationell erklären lassen, ja es ist diese Annahme bei der Beschaffenheit der Verdauungsorgane des Kindes und bei der grellen Wirkungsweise auch der geringsten Schädlichkeit in der ersten Kindheit gar nicht nothwendig. Es gibt für eine solche Annahme einer specifischen Zahndiarrhoea weder charakteristische Ausscheidungen noch einen bestimmten Sitz und noch weniger einen constanten pathologischen Process. Man rechnete hieher die dyspeptischen, katarrhösen, selbst die enteritischen und cholerischen Formen.

Die Diarrhoe ex verminosi hat in den meisten Fällen eine ebenso ungegründete wissenschaftliche Basis als die vorige. Wir bezweifeln nicht, dass eine grosse Menge Eingeweidewürmer (besonders Ascaris und Oxyuris) die Schleimsecretion der Gedärme vermehrt, und dadurch zu häufigeren, schleimigen Darmentleerungen führt, aber die eigentlichen oben aufgeführten diarrhoeischen Formen haben erfahrungsgemäss gewöhnlich andere Ursprungsfäden und sind den Eingeweidewürmern in ihrem Gedeihen hinderlich, daher dieselben durch ihr Abgehen die irrige Annahme noch mehr zu bestärken pflegen. Die Enteritis, welche gewöhnlich durch den vermehrten Schleimabgang als D. verminosa angesehen wurde, rechtfertigt ihre Selbstständigkeit bald durch andere mit den Eingeweidewürmern gar nicht im Zusammenhange stehende Erscheinungen.

Die D. ex acidis gehört nach unserer Eintheilung zur dyspeptischen Form und ist eben nur durch den bei der Magenverdauung sowie noch in den Darmentleerungen nachweisbaren Säure-Ueberschuss bemerkbar. Diese Erscheinung ist bei der Dyspepsie eine häufige aber nicht die einzige, sowenig als auch die Flatulenz als ein besonderes Moment zur Hervorrufung von Durchfällen angesehen werden kann.

Die D. gastrica ist unsere dyspeptische Form, bei welcher besonders Magenerscheinungen (Erbrechen, belegte Zunge etc.) zu Tage treten.

Die D. biliosa ist die katarrhöse Form, die Durchgänge sind zwar sehr gallig aussehend, enthalten aber im

Verhältnisse nicht mehr Gallenbestandtheile als andere weiche, aufgelöste Entleerungen.

Indem man daher nicht im Stande ist, nachzuweisen, dass diese Entleerungen durch eine abnorm vermehrte Gallenausscheidung herbeigeführt werden, so ist man mit Recht von dieser Benennung ganz abgegangen.

Die D. mucosa auch Enteritis mucosa genannt, ist der enteritischen Form entsprechend.

Die D. lienterica wird im Säuglingsalter nicht beobachtet. Das schnelle Durchgehen der nicht genügend verdauten Milchbestandtheile kann jeder Form eigen sein und hängt von der schnelleren peristaltischen Bewegung der Gedärme und der ausgedehnteren Affection ab. Die Bezeichnung mit einem besonderen Namen (Lienterie) ist in diesem Alter, wo die Erscheinung mit keinem constanten Darmleiden in Verbindung steht, nicht nothwendig.

3) Hinsichtlich des Sitzes und der Art des Krankheitsprocesses gibt unsere Eintheilung ebenfalls sichere Anhaltspunkte, insofern solche aus äusseren Erscheinungen bei Darmaffectionen überhaupt möglich sind.

Die dyspeptische Form hat zunächst ihren Grund in Mangelhaftigkeit der Verdauung; der Ursprung ist daher im Magen zu suchen. Durch den Reiz, welchen die einer Zersetzung verfallenden Contenta auf die Schleimhaut ausüben, wird vermehrte Schleimsecretion veranlasst.

Die katarrhöse Affection beginnt mit übermässiger seröser Secretion in den Dünndärmen und erstreckt sich erst im weiteren Verlaufe auf das Colon ascendens und transversum, bei kurzem Verlaufe ist nur Schleimhautkatarrh und nur bei längerer Dauer Schwellung, Entzündung und Eiterung des Follicular-Apparates zugegen.

Die enteritische Form hat ihren Sitz im Dickdarme, im Beginne gewöhnlich in der Nähe des Mastdarmes und erstreckt sich erst später in das Querstück und gegen den Blinddarm; wenn sie sich aus den vorigen Formen entwickelt, ist der Gang gewöhnlich ein umgekehrter. Bei ihrer Anwesenheit kann mit Bestimmtheit gleich im Beginne auf pathologische Processe der Darmschleimhaut geschlossen werden (Entzündung des Follicularapparates, Hyperämie und Exsudation in die Schleimhaut, Substanzverlust in Folge Erweichung und Vereiterung).

Die schwerste Form, die Cholera infantum ist über den ganzen Nahrungscanal ausgedehnt und zeigt bei selbstständigem Auftreten und raschem Verlaufe, ausser Anämie und Erweichung der Schleimhaut keine weiteren Veränderungen.

Die Diarrhoeen, welche bei grösseren Kindern mit gemischter Nahrung vorkommen, unterscheiden sich von denen Erwachsener um so weniger, je mehr entwickelt der Kauapparat und daher je vollkommener die Mastication, die Einspeichelung und die Magenverdauung geworden ist. Insofern kann man sagen, hat die Dentition einen grossen Einfluss auf diese Erscheinung. Die Kinder sind desshalb im Verlaufe des zweiten und selbst des dritten Lebensjahres noch mehr zu Durchfällen geneigt als in späterer Zeit. Den Uebergang zu den Diarrhoeen solcher Kinder macht die

Diarrhoea ablactatorum.

Dieselbe hat an und für sich keine charakteristischen Merkmale, als ihre Hartnäckigkeit, womit sie unter den neuen Nahrungsverhältnissen fortbesteht und jeder medicamentösen Einwirkung Hohn bietet, sowie durch ihren oft unerwartet schnellen Uebergang zu den lebensgefährlichsten Erscheinungen. Hinsichtlich der Formen gehört sie im Beginne jedesmal der dyspeptischen D. an, besteht in dieser Art oft mit bedeutenden Unterbrechungen längere Zeit fort, bevor sie in die anderen Formen, in den Intestinalkatarrh oder in die Enteritis übergeht. Oft geht sie bald nach ihrem Auftreten in die Choleraform über, ohne die früheren Gradationen durchzumachen. Es geschieht dies am leichtesten, falls die Entwöhnung in die heissen Sommermonate fällt.

Nur solche Durchfälle können dahin gerechnet werden, welche mit dem ursprünglichen Nahrungswechsel in nachweisbarem Zusammenhange stehen und es ist daher irrig, auch diejenigen hierher zu zählen, welche ohne vorausgehende dyspepstische Erscheinungen, erst nach Wochen oder gar nach Monaten einzutreten pflegen.

Die oben tabellarisch angegebenen Formen wiederholen sich noch im 2. und 3. Lebensjahre bei Verabreichung gemischter Nahrung, jedoch kann aus der Beschaffenheit des Entleerten nicht mehr so sicher auf Sitz und Natur der Krankheit geschlossen werden. Einige Eigenthümlichkeiten, z. B. der Dyspepsie verlieren sich ganz, dagegen treten andere diarrhoeische Formen z. B. der Dysenterie, Cholera epidemica auf, welche im ersten Jahre der Kindheit mehr zu den Seltenheiten zählen. Ferner begegnen wir zwei neuen symptomatischen Formen, einer acuten, nämlich der typhösen und einer chronischen, nämlich der tuberculösen Diarrhoea. Wir haben es daher bei grösseren Kindern mit einer Diarrhoea:

a) ex Gastro- et Enterocatarrho,
b) ex Enteritide,
c) ex Dysenteria,

d) ex Cholera asiatica,
e) ex Typho und
f) ex Tuberculosi

zu thun, welche wir etwas zu charakterisiren und zu differenziren versuchen wollen.

a) Diarrhoe aus Magen- und Darmkatarrh hervorgehend (Gastro-et Enterocatarrhus als Krankheit).

Sie umfasst einerseits die dyspeptische, andrerseits die katarrhöse Form der Tabelle. Die Ausscheidungen sind daher vorwaltend flüssiger Natur, von weissgelblicher, brauner, grüner Färbung mit intensivem, beitzendem Geruche. Die Kothbestandtheile sind unverdaute Speisereste, welche im Beginne die Ursache der Krankheit ausmachen, im späteren Verlaufe aber durch die starke peristaltische Bewegung früher ausgeschieden werden, als sie noch den Verdauungsprocess durchgemacht haben; im höchsten Grade der Krankheit pflegen sie beinahe unverändert ausgestossen zu werden; solche Dejectionen waren bei den Alten bekannt als „Fluxus coeliacus", bei uns werden sie als „lienterisch" bezeichnet.

Als Nebenerscheinungen sind die starke Gasentwicklung und die Auftreibung des Unterleibes auffallend. Das Fieber ist gewöhnlich im Beginne heftiger als im weiteren Verlaufe. Die gastrischen Zeichen (Erbrechen, Appetitmangel, Zungenbelag etc.) sind in dem Verhältnisse gleich im Beginne vorwaltend, als der Durchfall aus gastrischer Veranlassung hervorgeht; im Falle, als er aus ursprünglichem Darmkatarrhe entstand, später sich einstellend; Durst sehr vermehrt, Urin sehr vermindert; er ist auch in diesem Alter bei anämischen, rachitischen und mit ausgebreitetem Eczem behafteten Kindern am hartnäckigsten. Als Complication anderen Krankheiten, besonders Lungenkatarrhen und Pneumonieen sich hinzugesellend ist diese Krankheitsform wegen Entkräftung des Kindes und daher ungünstigen Verlaufes der Hauptkrankheit zu fürchten. Der Uebergang in die choleraische Form ist in diesem Alter schon sehr selten, häufiger dagegen in die Enteritisform, wobei die Kennzeichen auch nicht so ausgeprägt auftreten als im Säuglingsalter.

Die Dauer dehnt sich meist auf 2—4 Wochen aus, im letzteren Falle, also bei dem Uebergange in die Enteritisform, beträgt sie selten weniger als 4—8 Wochen, zeigt also chronischen Verlauf.

b) Diarrhoea aus Enteritis oder Enterocolitis, um dadurch anzuzeigen, dass sich die Affection in solchen Fällen über Dünn- und Dickdarm erstreckt.

Diese und die vorige Form sind in diesem Alter überhaupt nicht mehr so prägnant geschieden, als bei Säuglingen. Die Stuhlgänge erscheinen zwar entweder schon im Beginne

schleimig oder blutig, bald aber gesellen sich katarrhöse dazu, oder letztere sind sogleich im Beginne vorhanden und wechseln mit den ersteren ab; wo aber einmal, selbst bei katarrhöser Beschaffenheit der Ausleerungen, reiner Schleim oder Blut abgeht, stammt der Durchfall nicht mehr von einer bloss katarrhösen, sondern von einer entzündlichen Affection der Darmschleimhaut. Die geringere Gasentwicklung und daher mehr weiche oder gleichmässige Beschaffenheit des Unterleibes ist auch hier nicht constant, weil gewöhnlich das Querstück des Dickdarmes und der Magen mit Gas erfüllt und aufgetrieben sind. Die Hypochondrien und Weichen sind wohl gewöhnlich nicht metoristisch. Ebenso sind die aus den oberen Darmpartieen stammenden wässerigen Ausleerungen so penetrant riechend wie beim Darmkatarrh und nur die zeitweise eintretenden schleimigen Stuhlgänge sind weniger übelriechend. Kommt es aber, wie bei chronischer Dauer, zur Eiterabsonderung, so werden sie auch aashaft riechend. Auch bei dieser Form ist das Fieber im Beginne durchschnittlich heftiger als im weiteren Verlaufe, die Urinabsonderung sehr sparsam, der Durst sehr gross, die Abmagerung tritt mitten im Verlaufe schon auffallend ein. Indem es hier zur Entzündung, Vereiterung und selbst Verödung des Follicular-Apparates, zur Erweichung und Ulceration der Schleimhaut kommt, so dauert der Durchfall immer mehrere Wochen, meist 3—6; je näher die Affection dem Mastdarm sitzt, desto mehr ähnelt sie der Dysenterie.

Der schlimme Ausgang wird hier seltener durch den Hydrops intermeningealis und durch den Uebergang in Cholera, als durch Anämie, Hydrämie oder durch eine entzündliche Affection der Complication (Pneumonie, Pleuritis etc.) herbeigeführt.

c) Die dysenterische Diarrhoe macht sich gleich im Beginne durch die Eigenthümlichkeit der Entleerungen (viel Schleim, Blut) sowie durch den Tenesmus erkennbar. Auch im weiteren Verlaufe sind die Ausscheidungen vorwaltend pathologische Producte (Eiter, Gewebstheile, croupöse Exsudate) dazwischen mehr oder weniger reichlicher Blutabgang. Die übrigen Erscheinungen sind analog der Enteritis.

Zwischen beiden Affectionen liegt hinsichtlich ihrer Symptome die Spitals-Dysenterie in der Mitte. Diese beginnt nämlich mit den enteritischen Stuhlgängen und nimmt bald obige, der Dysenterie eigenthümliche Charaktere an.

Auch diese Affectionen führen durch Anämie oder durch eine Complication (besonders häufig Bronchitis oder Bronchopneumonie) zum tödtlichen Ausgange. Die Consumption kann auch durch den Säfteverlust bei anhaltender Eiterung oder durch Eiterdepots veranlasst werden.

d) Die Diarrhoea ex Cholera epidemica ist auch

bei Kindern durch die massenhaften reiswasserähnlichen Ausscheidungen, verbunden mit dem plötzlichen Eintritte der übrigen Functionsstörungen (Urinsuppresion, Verfall, Sinken der Circulation, Muskelaction und Körperwärme) wie bei Erwachsenen, gleich im Beginne leicht zu erkennen oder bei einer herrschenden Epidemie als Folge eines bestehenden Intestinalkatarrhes zu befürchten.

Als Nachkrankheit tritt auch bei Kindern leicht Urämie ein und bietet alle Erscheinungen und Stadien einer acuten Hydrokephalie dar.

Es waltet darüber wohl kein Zweifel mehr, dass sowohl der dysenterische als auch der cholerische Process durch Uebertragung ihrer Ausscheidungsstoffe (durch Exhalation?) anstecken können. In der Spitalspraxis hat man dafür leider genug Beweise und Beispiele.

Um die Eigenthümlichkeiten, welche die beiden oben angeführten symptomatischen Diarrhoeen, nämlich die typhöse und sogenannte tuberculöse haben, augenfälliger zu machen, werden wir beide denjenigen Formen gegenüber stellen, mit denen sie am leichtesten verwechselt werden könnten, nämlich die erstere mit dem acuten Intectinalkatarrhe, letztere mit der chronischen Enteritis.

I. Tafel.

Diarrhoea ex Enterocatarrho.	D. ex Typho.
Vorkommen im Kindesalter bis zum 4. Jahre am häufigsten und zwar in sporadischen Fällen.	Häufigstes Vorkommen bei Kindern über 4 Jahren, meistens nur während ausgedehnter Typhusepidemieen, im letzteren Falle wird selbst das 1. Lebensjahr, wenn auch zweifellose Fälle sehr selten sind, dennoch ergriffen.
Der Beginn ist gewöhnlich ungestüm, mit vielen copiösen diarrhöischen Stuhlgängen, mit grosser Heftigkeit des Fiebers, welches während des weiteren Verlaufes eher ab- als zunimmt, jedoch im Anfange keine grosse Muskelschwäche zur Folge hat.	Beginnt langsam, nach vorausgegangenem Uebelbefinden mit wenigen und nicht auffallend reichlichen Entleerungen, ohne besondere Heftigkeit des Fiebers; dasselbe steigert sich vielmehr erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, jedoch schon im Beginne ist dasselbe mit dem Gefühle grosser Mattigkeit verbunden.
Die Ausscheidungen sind schon anfangs sehr wässerig und penetrant riechend.	Die Dejection besteht anfangs noch aus reichlichen Fäcalstoffen und der Geruch wird erst später sehr widerlich.
Der Unterleib ist aufgetrieben im ganzen Umfange, besonders aber im Epigastrium und obgleich empfindlich beim Drucke,	Die Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches am meisten in der Coecalgegend, in welcher unter dem Drucke der Hand

Diarrhoea ex Enterocatarrho.	D. ex Typho.
zeigt er doch nirgends einen besonderen Schmerz, im übrigen Darmtracte ist ohne Veranlassung starkes Kollern vorhanden.	ein eigenthümliches Quarren und Kollern entsteht.
Der Puls steigt nur während der Exacerbation über 100; die Hautwärme erhöht, doch nicht auffallend; der Appetit vorhanden, wenn auch gering; der Durst heftig und bestimmtes Verlangen nach Wasser.	Der Puls ist gewöhnlich über 100, zur Zeit der Verschlimmerung steigt er auf 120—130 und darüber; die Haut heiss, trocken im hohen Grade; Temp. 40.0, selbst 41.0 Cels., mit täglichen selbst nach Stunden regelmässigen Schwankungen. Appetitmangel, selbst bei grossem Durste wird selten ein bestimmtes Verlangen nach Getränk gestellt.
Die Zunge feucht, am Grunde und in der Mitte weisslich belegt.	Zunge trocken, röthlich, seltener mit bräunlichem Belage; an ihren Seiten oder an der Mundschleimhaut häufig Aphthen.
Der Gesichtsausdruck ist nur bei Kolikanfällen auffallend schmerzhaft. Hervortreten des Unterkinn-Zuges.	Apathischer Gesichtsausdruck, vorwaltend Faltenbildung an der Stirne.
Die Urinausscheidung sehr vermindert, er enthält viel harnsaures Natron, zeigt aber keine besondere Verminderung der Chloride.	Urin fliesst sparsam, sieht sehr gesättigt aus und zeigt charakteristische Abnahme der Chloride (wenn auch in Schwankungen).
Keine Milzschwellung oder wenn eine solche zugegen ist, so war sie schon vor der Erkrankung vorhanden, wie dies bei anämischen, rachitischen Kindern oft genug vorkommt.	Milzschwellung steigt und fällt mit dem Fieber.
Keine besondere Erscheinung des Hautorgans.	Vorkommen von Roseola, Papeln und Erythem, sowie von Sudamina an verschiedenen Körperstellen, besonders an der Brust,
Als Complication stellt sich manchmal Bronchialkatarrh ein.	stets mit mehr oder weniger intensiver Bronchitis verbunden, pfeifende, schnurrende Geräusche oder Rasseln in den Bronchien, besonders an der Theilungsstelle der Trachea.
Die Abmagerung allmälig fortschreitend.	Auffallende eintretende Magerkeit erst mit dem Nachlasse des Fiebers, also mit Beginn der Reconvalescenz.
Dauer 2—4 Wochen, mit Recidiven auch über 6—8 Wochen.	Dauer bis zur bleibenden Abnahm des Fiebers selten 2 meist 3 Wochen; bis zur Herstellung des Status quo ante vergehen 4—6 Wochen

Wir haben hier mit voller Absicht mehr Symptome in die vergleichende Tabelle aufgenommen als nöthig wäre und zwar aus der Ursache, weil wir über Typhus als eine allgemeine Erkrankung nirgends Gelegenheit finden werden, eine symptomatische Uebersicht zu geben.

II. Tafel.

Die Diarrhoea aus		
chronischer Enteritis.	Darmtuberculose.	Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
Vorkommen zwar in allen Jahren der Kindheit möglich, wird am häufigsten nach der Entwöhnung und von da ab immer seltener bis zum 4. Jahre beobachtet.	kommt durchschnittlich erst im 3. Jahre und von da ab aber bis zum 6. Jahre in zunehmender Häufigkeit zur Beobach tung bei Tuberculose der Eltern.	fast nur vom 3. Jahre ab beobachtet; ihre stärkste Intensität und Verbreitung zeigt sie zwischen 5. und 10. Jahre; meist bei Kindern tuberculöser Eltern.
Ausscheidungen sind in geringer Menge auf einmal abgehend, (Quantität vermindert) die Diarrhoea aber continuirlich, wenn auch nur 2—3 Mal täglich.	sind im Beginne wie bei Darmkatarrh flüssig, von vermehrter Quantität und Frequenz. Die Diarrhoe geht aber nicht cotinuirlich fort, sondern macht Pausen von mehreren Tagen oft von Wochen, um dann von Neuem zu beginnen; erst bei weit vorgeschrittener Darmaffection ist sie ununterbrochen.	sind von katarrhösem Charakter; auch hier macht die Diarrhoe grosse Pausen, so dass sie erst nach mehreren Wochen oder Monaten wiederkehrt und dann stets so lange anhält wie ein acuter Darmkatarrh.
Die Stühle bestehen: wenigstens einzelne vorwaltend aus Schleim, Eiter, Blut und wechseln mit katarrhösen oder auch breiigen ab, welche nur im Falle, als sie schnell und häufig erfolgen, unverdaute Speisen mit sich führen.	immer mehr aus Kothbestandtheilen als heterogenen Stoffen; einzelne Speisereste gehen ganz unverdaut ab, bald aus Fleisch bald aus Amylum haltiger Nahrung bestehend, manche reichlich fett haltige Substauz, z. B. Hirn, Eidotter, festes Fett geht ganz unverändert fort.	grösstentheils aus Wasser; auch hier findet sich oft freies unverdautes Fett vor, schwimmend auf der Flüssigkeit und selbst mit unbewaffnetem Auge deutlich unterscheidbar.
Schmerzen. Die charakteristisch enteritisch aussehenden Oeffnungen gehen mit mehr oder weniger Tenesmus, die katarrhösen aber unter Kolikschmerzen ab.	Die Schmerzen sind kolikartig, nie sehr heftig und gehen gewöhnlich mit Frösteln einher.	Schmerzen sind gewöhnlich in den freien Zwischenräumen vorhanden, plötzlich auftretend, mit Wehen und Brennen verbunden und bald wie der vorübergehend; oft wiederkehrend besonders nach genommener Mahlzeit.
Der Unterleib ist gewöhnlich in der Gegend des Colons transversum aufgetrieben und bei der Untersuchung der regio iliaca zeigt sich der untere Theil des Colons	nirgends besonders aufgetrieben, oft im ganzen Umfange weich und empfindlich gegen Druck; manches Mal die Coecalgegend gespannt und bei	meteoristisch aufgetrieben, gespannt; an manchen Stellen (bei Peritonitis chronica) sehr empfindlich; im letzteren Falle fühlt man in

Die Diarrhoea aus		
Chronischer Enteritis.	Darmtuberculose.	Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
descendens besonders des S. romanum geschwellt, bei tieferem nachhaltigem Drucke schmerzhaft.	tieferem Drucke schmerzhaft.	der Nabelgegend harte mit der Bauchwand inniger verbundene schmerzhafte Knoten, welche constant bleiben.
Das Fieber ist mässig, unangenehmes Hitzegefühl vorwaltend; gleichmässige Röthung der Wangen im Hitzestadium. Haut trocken und mit Transpiration abwechselnd; blass.	mässig, Puls meist beschleunigt; die Exacerbation zeigt vorwiegend ein Frostgefühl; umschriebene Röthung an den Wangen; die Haut ist trocken ohne Transpiration, verdickt sich an Armen und Schenkeln zu bräunlichen Schuppen (Pytiriasis tabescentium) und zeigt an diesen Theilen ungewöhnlich starkes Wachsthum der Hauthaare.	sehr mässig; in den freien Zwischenräumen keines, ausser es kam bereits zur Peritonitis. Das Hautorgan zeigt grosse Trockenheit und ist durchsichtig blass. An der Bauchhaut sind die Lymphdrüsen als kleinere oder grössere Knötchen fühlbar.
Die Lippen sind gewöhnlich trocken, excoriiren und die Patienten pflegen stets mit den Fingern daran zu zupfen.	zeigt die gleiche Erscheinung.	normal; auffälliges Verlangen nach festen, amylumhaltigen Nahrungsstoffen.
Die übrigen Organe sind gesund oder nur einfach entzündlich erkrankt.	Es lässt sich Infiltration oder Phthisis der Lunge nachweisen; meist ist Hyperplasie oder Verkäsung der Peritonealdrüsen vorhanden; nie fehlt eine bedeutende Schwellung der Inguinal- und Halsdrüsen.	Schwellung und Härte der Inguinaldrüsen, der gleiche Zustand der Bronchialdrüsen, Scrofulose (Tuberculose) anderer Theile.
Die Abmagerung beginnt erst nach einiger Dauer des Durchfalls.	stellt sich bald nach dem Anfange der Diarrhoe ein und schreitet stetig vorwärts.	Die Abmagerung tritt langsam auf; in den Pausen erfolgt wieder Stoffersatz.
Medicamente. Dieselben und Körperruhe zeigen stets einigen Erfolg und die Recidiven erfolgen meist durch Diätfehler, am meisten Erfolg zu erwarten von völlig veränderter Ernährungsweise und Klimawechsel.	sind wie die horizontale Lage entweder ganz ohne Erfolg oder sistiren die Diarrhoe nur zeitweise, worauf sie ohne nachweisbare Ursache wieder beginnt.	wirken wie bei Darmkatarrhen mit häufigen Recidiven.

Die Diarrhoea aus		
Chronischer Enteritis.	Darmtuberculose.	Mesenterialdrüsen-Hyperplasie u. Verkäsung.
Dauer 4—8 Wochen; die nach dieser Zeit mit dem Aufhören des Fiebers eintretende Besserung ist dann bleibend; es kommen, wenn auch selten, Fälle mit einer Dauer von 1 Jahr und darüber zur Beobachtung.	2—6 Monate: bei Unterbrechungen auch 1 Jahr. Tritt Stillstand oder eine Besserung ein, so ist keine Beständigkeit zu erwarten.	ganz unbestimmbar. Die Heilung scheint immerhin möglich; wenn nicht schon Peritonitis oder weitere Veränderungen, die aus verkäsenden Drüsen resultiren, zugegen sind.

Symptomatische Diarrhoeen anderer Krankheitsformen.

Obgleich die Diarrhoe sich als Complication zu jeder Erkrankung anderer Organe gesellen kann und auch oft genug gesellt, so gibt es doch gewisse Erkrankungen, welche auch gewöhnlich nur gewisse Formen der Diarrhoeen zur natürlichen Folge haben, wovon wir hier die wichtigsten erwähnen wollen.

Die Pneumonie (besonders Bronchiopneumonie) und Bronchitis werden desto häufiger von katarrhöser Diarrhoe begleitet, je jünger das Kind ist.

Das Erysipelas neonatorum, einerlei, ob dies aus pyämischer oder localer Ursache stamme, hat im ersteren Falle gewöhnlich schon im Beginne, im letzteren aber im weiteren Verlaufe einen Enterokatarrh (sogenannte gallige Diarrhoea) zur Folge.

Die Pertussis sowie die Morbillen haben sehr häufig, besonders bei Sommer- und Herbstepidemieen, Enteritis und Dysenterie zur Nachkrankheit. Bei sporadischer Krankheit entwickeln sie sich gewöhnlich erst, wenn eine entzündliche Affection der Lunge eingetreten ist.

Die Scarlatina wird oft von Diarrhoe begleitet. Tritt dieselbe bald nach dem Beginne der Krankheit auf, so ist sie katarrhöser, im späteren Verlaufe durchschnittlich enteritischer Natur; letzteres beobachtet man insbesondere bei einer Epidemie, in welcher Diphtheritis vorherrscht.

Hydropsien sind gewöhnlich mit starken Enterokatarrhen verbunden und sieht man bis zu einem gewissen Grade diese Complication als eine gutartige Erscheinung an.

Anämie hohen Grades nimmt oft in Folge eines hinzutretenden Enterokatarrhs, welcher allen angewandten Mitteln zu widerstehen pflegt, ein schlimmes Ende.

Bei Leukämie hat man die wässerigen Ausscheidungen blutig gefärbt beobachtet.

Bei schwächlichen und unreifen Neugebornen ist die eintretende Diarrhoe die natürliche Folge der mangel-

haft entwickelten Verdauungsorgane, welche für die Verarbeitung der Nahrung noch nicht gehörig geeignet sind; die anfangs dyspeptische Form geht bald in die katarrhöse oder unmittelbar in die cholerische über.

Ebenso kann sich eine Diarrhoe unter ungünstigen Verhältnissen endemisch entwickeln, besonders in überfüllten Findelanstalten, Kinderspitälern und kann sich zu jeder anderen selbst unbedeutenden Erkrankung, gleichviel ob sie acut oder chronisch verläuft, hinzugesellen. Sie ist in solchem Falle mehr als eine Theilerscheinung eines allgemeinen Zersetzungsprocesses nicht als eine locale Erkrankung der Gedärme aufzufassen, daher man ihr auch den Namen „Diarrhoea colliquativa“ beizulegen pflegt.

II.

Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen.

Von

Dr. ALOIS MONTI,

Universitätsdocenten in Wien.

Von jeher war Gegenstand von Controversen die Frage, ob die an der Schleimhaut bei den acuten Exanthemen beobachteten Erscheinungen als Exanthem, gleich den exanthematischen Erscheinungen der Haut, oder als concomittirende ganz selbständige Symptome aufzufassen seien.

Da bis jetzt von Niemand, soweit mir die Literatur zu Gebote steht, eine ausführliche Bearbeitung dieser Frage versucht wurde, so schien mir nicht ohne Interesse die Veröffentlichung der Resultate meiner mehrjährigen Beobachungen bei Morbillen, Scarlatina und Variola.

I.

Morbilli.

Die meisten pädiatrischen Autoren, wie Unterwood, Barthez und Rilliet, Bednar etc., erwähnen kurzweg nur Röthung und Schwellung, Katarrh der Rachenschleimhaut. Die eigentlichen exanthematischen Erscheinungen sind den genannten Autoren unbekannt. Mayr (Virchow's Handbuch für Pathologie und Therapie 3. Bd., pag. 85) leugnet sogar, dass die Morbillen auf der Schleimhaut sich so manifestiren wie auf der allgemeinen Decke; er drückt sich folgendermassen aus:

„Auf der Schleimhautoberfläche ist das Exan-
„them nicht auf dieselbe Weise wie auf der all-
„gemeinen Decke ausgeprägt; nur durch die ver-
„mehrte Thätigkeit der Schleimhäute, welche so-

„wohl am Lebenden vorzüglich an der Augenbinde-
„haut, als auch am Cadaver an der Schleimhaut der
„Nasenhöhle und Luftröhre sich nachweisen lässt, ist
„die Vertheilung des Exanthems auf die mucösen
„Membranen angedeutet. Bei einer Steigerung des
„Krankheitsprocesses kommt es jedoch zur Bildung
„von croupösen Exsudaten." Die neueren pädiatrischen
Autoren geben zu, dass die Schleimhäute von dem Exanthem
ergriffen werden — sie geben uns aber nur kurze und vage
Andeutungen, die wir hier anführen müssen, um zu zeigen,
wie oberflächlich bis jetzt die gestellte Frage von den Autoren
behandelt wurde.

West erwähnt nur, dass an den Fauces·rothe, der Haut-
eruption ähnliche Punkte auftreten. Ebenso kurz und un-
bestimmt drückt sich hierüber Vogel aus; er gibt nur an,
dass auf der Schleimhaut des Mundes einzelne rothe Stellen
zu entdecken sind. Das Exanthem ist jedoch nach Vo-
gel hier bei weitem nicht so deutlich wie beim Schar-
lach. Trousseau (Klinik, deutsch von Cullmann) ist der
erste, welcher hierüber positive Angaben macht, wiewohl die
Frage der Betheiligung der Schleimhäute an morbillösen
Processen nur im Allgemeinen angenommen wird. Trous-
seau sagt:

„Die Schleimhäute der Augen und der Nase,
„des Kehlkopfes und der Luftröhre werden schon
„in den ersten Tagen der Masern ergriffen, am er-
„sten Tage schon zeigt sich auf ihnen der Aus-
„schlag. Bevor noch auf der Haut ein Exanthem
„besteht, ist die Krankheit schon auf den Rachen,
„Tonsillen und den Gaumensegeln ausgeprägt."

Viel klarer und positiver spricht sich Gerhardt aus (Lehr-
buch der Kinderkrankheiten 1871, pag. 52), er sagt:

„An den Schleimhäuten beginnt Hyperämie und
„vermehrte Secretion, bisweilen schon vor dem
„Eintritt des Prodromalstadiums, jedenfalls mit
„demselben. Die Bindehaut, die Mundschleimhaut
„schwellen und werden stärker geröthet. Etwa
„einen Tag vor der Eruption ist an der Mund-, Ra-
„chen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut die-
„selbe fleckige Röthung und gruppirte Follikel-
„schwellung wie an der äusseren Haut wahrzuneh-
„men, nur des rothen Untergrundes halber ver-
„waschener. Der Masernprocess trifft die erwähn-
„ten Schleimhäute mit und kommt an denselben
„einen Tag früher zum Vorschein als an der äus-
„seren Haut."

Schwarz (Wiener med. Presse No. 13 1868) lieferte zu-
erst eine etwas eingehendere Beschreibung des Morbillenaus-

schlages an der Gaumenschleimhaut: er sah stecknadelkopf-, hirsekorn- bis linsengrosse isolirt stehende röthliche Stellen an der Schleimhaut des Gaumensegels und zuweilen der Uvula, welche durch blass gefärbte Schleimhautstellen von einander getrennt, zuweilen confluirend waren, dann aber eine unregelmässige Form annahmen. Nicht selten beobachtete Schwarz, dass die erwähnten Flecken am Gaumensegel einen Tag früher als an der Haut auftraten. Gleichzeitig mit Schwarz machte auch Lasègue in Paris (Traité des Angines, Paris 1868) eine ganz gleiche Beobachtung. Durch die zwei letzten erwähnten Arbeiten wurde ich angespornt die Frage des Auftretens der Morbillen an den Schleimhäuten mit Hilfe des mir zu Gebote stehenden Materials eingehend zu untersuchen.

Zur Lösung der hier gestellten Frage habe ich 65 Spitalsfälle und 60 Fälle aus meiner Praxis benutzt.

Bei den 60 Fällen aus der Privatpraxis und bei 60 von den Spitalsfällen konnte ich mit der grössten Genauigkeit das Auftreten des Morbillenausschlags verfolgen, während bei 5 Fällen, die gleich im Beginn der Erkrankung in unserer Beobachtung standen, eine Betheiligung der Schleimhäute an morbillösen Processen nicht nachgewiesen werden konnte. Alle 5 Fälle betrafen Kinder, die im St. Annen-Kinder-Spitale in Folge anderweitiger chronischer Erkrankung bereits längere Zeit verweilten und daselbst an Morbillen erkrankten.

Alle 5 Kinder waren sehr abgemagert und im höchsten Grade anämisch in Folge der vorausgegangenen Erkrankungen (chronische Enteritis, Abscess der Fusssohle, Tumor albus cubiti sinistri et caries, scrof. Zellgewebsvereiterung, hochgradige Rachitis et Bronchitis capillaris chronica). In allen 5 Fällen war auch der Morbillenausschlag an der Haut wenig entwickelt, spärlich, blass, in dem Fall von Rachitis mit chronischer Bronchitis capillaris missfärbig, etwas bläulich. In allen diesen Fällen waren sowohl an der Conjunctiva, als an der Nasen-, Backen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut ausser einer kaum wahrnehmbaren leichten gleichmässigen Röthung sowohl im Prodromalstadium als auch im Eruptionsstadium nichts zu sehen. Auch die Secretion der genannten Schleimhäute war kaum vermehrt, so dass die oben erwähnten Fälle sich an die sogenannten Morbilli sicci anreihen würden. Der Ausschlag an der äussern Haut war ferner sehr flüchtig und verschwand bald. Nach den hier gemachten Beobachtungen ist also erwiesen, dass die Schleimhäute beim Morbillenprocesse ausnahmslos erkranken, wenn das Individuum in einem normalen Ernährungszustand sich befindet. Ist aber das Individuum sehr blutarm und sehr abgemagert in Folge einer durch längere

Zeit bestehenden chronischen die Ernährung consumirenden Erkrankung, so können die Erscheinungen der Morbilli an den Schleimhäuten so wenig ausgeprägt sein, dass sie nicht wahrgenommen werden.

Die 120 Fälle (Spitals- und Praxisfälle zusammengenommen) bei welchen das Auftreten des Morbillenausschlages verfolgt werden konnte, vertheilen sich bezüglich des Stadiums der Krankheit, in welchem sie in unsere Beobachtung kamen, folgendermassen:

38 im Prodromalstadium,
50 in stadio eruptionis,
28 in stadio floritionis,
2 in stadio defloritionis,
2 in stadio desquamationis.
120.

Die Ergebnisse unserer Beobachtung bezüglich der einzelnen Schleimhäute gestalten sich in den verschiedenen Stadien der Erkrankung folgendermassen:

Die Schleimhaut, die bei Morbillen zuerst, und zwar schon im Prodromalstadium ergriffen wird, ist die Rachenschleimhaut. Bevor noch sich Fieber einstellt, pflegen grössere Kinder über Trockenheit des Rachens zu klagen; untersucht man zu dieser Zeit die Rachenorgane, so findet man eine ungleichmässig vertheilte Röthung und Trockenheit der oberen Partie des Pharynx; die vorderen Arcaden und der weiche Gaumen sind nur etwas mehr gefärbt, während die hinteren Arcaden und die Seitentheile der hinteren Pharynxwand intensiv geröthet sind. Am nächsten Tage verschwindet die Trockenheit der Rachenschleimhaut und die Röthung des Pharynx nimmt zu; je nach der Intensität des Morbillenprocesses beobachtet man eine ausserordentlich intensive Röthung. Als charakteristisch für den Morbillenprocess muss ich betonen, dass in diesem Stadium bei Morbillen constant die hinteren Arcaden und die hintere Pharynxwand intensiver geröthet ist als die vorderen Arcaden und das Gaumensegel. Die Eruption beginnt zuerst an der Gaumenschleimhaut; meistens kann der exanthematische Process daselbst 12—24 Stunden früher als an der äusseren Haut nachgewiesen werden. In den normal verlaufenden Fällen verbreitet sich allmälich die früher beschriebene Röthung der hinteren Partie der Rachenorgane auch an den Tonsillen und an den vorderen Arcaden. Das Gaumensegel bis zum harten Gaumen zeigt deutlich markirte Efflorescenzen, während die ursprüngliche intensivere Röthung des Pharynx eine beinahe normale Färbung annimmt. Die Intensität der Efflorescenzen an der

Gaumenschleimhaut ist verschieden nach der Intensität des Exanthems an der äusseren Haut. Als charakteristisch für die Morbillen müssen wir hervorheben, dass die Efflorescenzen am stärksten am weichen Gaumen auftreten, während an den Rachenorganen dieselben immer spärlicher und weniger deutlich auftreten. Was die Form der am Gaumen beobachteten Efflorescenzen betrifft, so sind dieselben entweder ungleichmässige verschiedenartig geformte stecknadelkopf-, hirsekorn- bis linsengrosse isolirt stehende oder auch stellenweise confluirende rothe Flecken oder förmlich über dem Niveau der Schleimhaut erhabene verschiedengrosse rothe Papeln. Durch Betastung mit dem Finger fühlt man deutlich, dass diese Papeln über den Niveau der Schleimhaut hervorragen. In mehreren Fällen schwellen die Schleimfollikel der Schleimhaut zu kleinen hirsekorngrossen mattglänzenden Bläschen, die gewöhnlich im Centrum eines rothen Fleckes oder Papel aufsitzen. Man hat hier ein ähnliches Bild wie bei den Morbilli miliariformes an der äusseren Haut. Ich habe das Auftreten der geschwellten Follikeln nie im Beginne der Eruption beobachtet, sondern meistens in stadio floritionis oder bei beginnender Erblassung des Exanthems. Die Form des Exanthems an der Gaumenschleimhaut entspricht nicht der Form des Exanthems an der äusseren Haut. Selten besteht der Ausschlag an der Schleimhaut nur aus Flecken oder nur aus Papeln, meistens findet man beides nebeneinander wiewohl die Flecken oder die Papeln praevalirend sind. Das Auftreten der geschwellten Follikeln im Centrum der Flecken oder Papeln fand ich nie mit den gleichzeitig vorhandenen Morbilli miliariformes an der äusseren Haut. Das Bild des hier beschriebenen Exanthems an der Gaumenschleimhaut ist am deutlichsten in jenen Fällen, wo die zwischen den einzelnen Efflorescenzen liegende Schleimhaut blass gefärbt ist. Wo die dazwischenliegende Schleimhaut intensiv geröthet ist, erscheinen auch die einzelnen Stellen nicht deutlich contourirt, sie sehen mehr oder weniger verwaschen aus, so dass bei oberflächlicher Untersuchung oder bei unpassender Beleuchtung die Efflorescenzen leicht übersehen werden, und nur eine ungleiche Röthung des Gaumens wahrgenommen wird.

Nach 12—24stündigem Bestehen der beschriebenen Efflorescenzen tritt die Erblassung derselben ein; dieselbe erfolgt an der Gaumenschleimhaut gewöhnlich früher als an der äusseren Haut; zuweilen jedoch tritt die Abnahme des Exanthems entweder gleichzeitig mit dem Erblassen des Exanthems im Gesichte, Stamme ein, oder in einzelnen Fällen, wo ein anomaler Ausgang der Gaumenaffection zustandekommt, können die exanthematischen Erscheinungen an der Gaumenschleimhaut länger bestehen als an der allgemeinen Decke.

In den normal verlaufenden Fällen erblassen die Efflorescenzen allmälich und mit der Bildung der Pigmentflecken an der äusseren Haut pflegen auch die Efflorescenzen an der Schleimhaut vollkommen verschwunden zu sein. In mehreren Fällen hinterlassen dieselben eine verschwommene oder fleckenartige nur gesprenkelte leichte Röthung des Gaumens und Rachens, die mit einer vermehrten eitrigen Secretion der Schleimhaut gepaart ist und zuweilen bis zur vollendeten Desquamation andauert oder noch länger, in welchem Falle auch die Schleimhaut an der hinteren Pharynxwand anschwillt, die Drüsen daselbst zu hirsekorngrossen Tumoren anschwellen (Ausgang in chronischen Pharyngealkatarrh). Ein solcher Ausgang wird hauptsächlich bei scrofulösen drüsenkranken Kindern beobachtet und hat immer bei langer Dauer eine Anschwellung der Cervicaldrüsen zur Folge.

Wo der Ausschlag an der äusseren Haut beim Erblassen einen hämorrhagischen Charakter annimmt, sieht man auch an der Gaumenschleimhaut in der Mehrzahl der Fälle, dass einzelne Efflorescenzen beim Erblassen eine dunklere mehr oder weniger braunrothe oder blaurothe gesprenkelte Färbung annehmen. Solche Efflorescenzen sehen beinahe so aus wie die hämorrhagischen Pigmentflecken an der allgemeinen Decke und verschwinden sowie an der äusseren Haut nur langsam nach Verlauf mehrerer Tage. Eigenthümlich für den Morbillenprocess ist, dass nur einzelne Efflorescenzen an der Gaumenschleimhaut den hämorrhagischen Charakter annehmen; während an der äusseren Haut die Hämorrhagien allgemein verbreitet sind, sieht man an der Gaumenschleimhaut die meisten Efflorescenzen erblassen und verschwinden und nur einzelne derselben den hämorrhagischen Charakter annehmen. Bei 3 Fällen war ich in der Lage 1 Tag früher die Hämorrhagien an der Gaumenschleimhaut wahrzunehmen und auf diese Weise das Eintreten der Hämorrhagien an der äusseren Haut einen Tag früher vorauszusagen.

In jenen Fällen, wo im Eruptionsstadium oder beim Erblassen des Exanthems sich an den Rachenorganen die Erscheinungen der Diphtheritis entwickeln, sind auch die Efflorescenzen nicht so regelmässig ausgeprägt und die Diphtheritis je nach ihrer Ausbreitung kann das Bild so trüben, dass man nur eine intensive Schwellung und Röthung der genannten Schleimhaut findet. Es gibt jedoch Fälle, wo die Tonsillen und die Uvula mit einer diphtheritischen Membran versehen sind und wo man am weichen Gaumen die exanthematischen Erscheinungen normalmässig, wie bei allen anderen uncomplicirten Fällen, entwickelt sieht.

Wo die Rachenorgane vor der Morbillen-Erkrankung be-

reits verändert sind, gestalten sich die Erscheinungen etwas anders als eben oben beschrieben wurde. In 2 Fällen von Syphilis, wo Zerstörung der Uvula und theilweise des Gaumensegels mit starker Narbenbildung vorlag, fand ich im Eruptionsstadium sowohl die Gaumen- als die Rachenschleimhaut stark geröthet, geschwellt, nur an der Grenze des weichen Gaumens waren einzelne Flecken zu sehen. Die Diagnose der Morbillen ist in solchen Fällen blos aus dem Gaumenbefund unmöglich.

Auch wo den Morbillen ein langwieriger Pharynxkatarrh vorausgeht, sind die Erscheinungen an der Gaumenschleimhaut vom Beginne an unregelmässig. Gewöhnlich stellt sich in solchen Fällen eine gleichmässige stärkere Röthung des Rachens und der Gaumenschleimhaut ein und erst mit der Eruption treten die Efflorescenzen auf, die jedoch wegen der starken Schwellung und Röthung der Schleimhaut verschwommen und so undeutlich contourirt erscheinen, dass sie bei oberflächlicher Untersuchung und bei unpassender Beleuchtung als gleichmässige etwas gesprenkelte Röthung wahrgenommen werden.

Die Mundschleimhaut betheiligt sich zuweilen in gleicher Weise an dem Morbillenprocess. Die Veränderungen, die man wahrnimmt, sind im Beginne des Prodromalstadiums eine leichte gleichmässige Röthung der Mundschleimhaut mit mässiger Vermehrung der Speichelsecretion. Im weiteren Verlauf des Prodromalstadiums wird die Röthung stärker und gesellt sich zu derselben je nach der Intensität des Masernprocesses eine mehr oder weniger stärkere Schwellung hauptsächlich des Zahnfleisches und der Lippenschleimhaut. Gleichzeitig mit der Eruption des Exanthems am weichen Gaumen treten nun auch an der Backenschleimhaut, Zahnfleisch und Lippenschleimhaut ähnliche Efflorescenzen (Flecken und Papeln) wie an der Schleimhaut des weichen Gaumens auf. Nach meiner Erfahrung hängt das Ergriffenwerden der Mundschleimhaut von der Intensität des Masernprocesses ab. In den geringsten Graden, wo der Ausschlag auch an der allgemeinen Decke nur sparsam ist, bleibt meistens die Mundschleimhaut vom Ausschlage verschont. In den mässigen Graden des Morbillenprocesses, wo an der äusseren Haut keine Confluenz des Ausschlages stattfindet, entdeckt man an der Mundschleimhaut nur eine punktförmige Röthung oder nur einzelne Efflorescenzen (Flecken) hauptsächlich an der Backen- und Lippenschleimhaut oder auch an den Lippen und dem Zahnfleisch. In jenen Fällen aber, wo der Morbillenausschlag an der äusseren Haut sehr intensiv und confluirend auftritt, ist auch an der Mundschleimhaut die Eruption eine sehr intensive und man findet dann das Zahnfleisch, die Lippen- und Backen-

schleimhaut mit reichlichen Efflorescenzen versehen, auch die Schwellung der Schleimhaut und Vermehrung der Speichelsecretion ist in solchen Fällen eine bedeutende.

Das Erblassen der Efflorescenzen an der Mundschleimhaut geschieht gewöhnlich gleichzeitig mit der Abnahme der exanthematischen Erscheinungen am weichen Gaumen. Das Exanthem an der Mundschleimhaut erblasst allmälich, so dass hierbei eine mehr oder weniger punktirte Röthung der Schleimhaut zurückbleibt, die nach Verlauf von 1—3 Tage zur normalen Färbung der Mucosa führt. Nur in einzelnen Fällen dauert die Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut nach dem Erblassen des Exanthems an der Haut fort. Insbesondere fand ich häufig bei rachitischen Kindern oder bei Kindern mit cariösen Zähnen, dass die Schwellung des Zahnfleisches fortbestand und allmälich zum nekrotischen Zerfall der Elemente des Zahnfleisches führte (Stomacace). Diese ist die häufigste Quelle der Noma und erklärt uns, warum Noma nach Morbillen häufiger als bei anderen Erkrankungen vorkommt.

Wo beim Erblassen des Exanthems Hämorrhagien an der Haut auftraten, sah ich nur in vereinzelten Fällen, dass nur einzelne Efflorescenzen an der Backenschleimhaut, ähnlich wie an der Gaumenschleimhaut, den hämorrhagischen Charakter annahmen. Hämorrhagien der Lippenschleimhaut während des Erblassens des Exanthems habe ich nie gesehen. Bei Morbilli septici oder wenn Morbilli bei einem mit Scorbut behafteten Individuum auftraten, sah ich förmliche Blutextravasate an der Lippenschleimhaut und am Zahnfleisch, die wesentlich von den früher erwähnten Hämorrhagien verschieden sind.

Es ist selten, dass im Eruptionsstadium der Masern Diphtheritis der Mundschleimhaut auftritt, wiewohl es gerade einzelne Epidemieen gibt, die gleich im Beginne der Erkrankung mit Diphtheritis verlaufen. Nur in jenen Fällen, wo die Diphtheritis der Mundschleimhaut an einzelnen Partien derselben beschränkt bleibt, findet man die Efflorescenzen deutlich ausgeprägt. Viel häufiger tritt die Diphtheritis nach Erblassen des Exanthems auf (secundäre Diphtheritis). Ich halte für überflüssig, hierauf näher einzugehen, da dies nicht ins Bereich der gestellten Frage gehört.

Die Zunge betheiligt sich nicht an dem Masernprocess. Dieselbe ist meistens im Centrum weiss belegt, je nach dem vorhandenen Fieber mehr oder weniger trocken. Unter 65 Fällen fand ich ein einziges Mal die Zunge während des Floritionsstadiums intensiv geröthet und die Papillae vallatae geschwellt. Das Auftreten von Aphten an der Mundschleimhaut und an der Zunge ist im Floritionsstadium der

Morbillen nicht selten, steht jedoch in keinem Zusammenhang mit dem Masernprocess.

Die Conjunctiva zeigt ähnliche Erscheinungen wie die obenerwähnten Schleimhäute. Es ist bekannt, dass gleichzeitig mit der Erkrankung der Gaumenschleimhaut oder 12—24 Stunden später der Uebergangstheil der Conjunctiva und die Caruncala lacrimalis sich röthen, anschwellen und mehr oder weniger trocken sich anfühlen. Nach 12—24 Stunden verbreitet sich die leichte Röthung und Schwellung auch an der Conjunctiva palpebrarum bis zum Ciliarrande. Jetzt wird die Secretion der Conjunctiva vermehrt und es stellen sich noch vermehrte Thränenabsonderung und Lichtscheu ein. Charakteristisch für den Beginn der Morbillen ist eben die stärkere Röthung und Schwellung des Uebergangstheils der Conjunctiva bei beinahe normal aussehender Conjunctiva palpebrarum. Gleichzeitig mit der Eruption an der Mundschleimhaut oder 12—15 Stunden später treten blassröthliche unregelmässig geformte Flecken an der Conjunctiva palpebrarum auf und zwar hauptsächlich längs des Ciliarrandes. An dem Uebergangstheil der Conjunctiva wird die Schleimhaut zur Zeit der Eruption etwas blässer und auch hier kommen die Efflorescenzen zum Vorschein, jedoch immer in geringerer Anzahl als an der Conjunctiva palpebrarum. Am deutlichsten sind die Efflorescenzen am untern Augenlid. Am schönsten und am reichlichsten ist die Eruption der Efflorescenzen an der Conjunctiva in jenem Falle, wo das Exanthem an der Haut sehr intensiv ist. Die Blüthe des Exanthems an der Conjunctiva dauert nur kurze Zeit, gewöhnlich sind die Efflorescenzen daselbst schon erblasst zur Zeit der Blüthe des Exanthems an der allgemeinen Decke. Die Conjunctiva wird mehr oder weniger punktirt roth, die Secretion bleibt vermehrt, nur die Lichtscheu vermindert sich; zu dieser Zeit findet man natürlich nur eine gleichmässige Röthung und Schwellung der Conjunctiva; das ist der Grund, warum die früheren Autoren die exanthematischen Erscheinungen an der Conjunctiva als eine einfache katarrhalische Entzündung auffassen. Die Röthung und Schwellung nimmt nur allmälich ab; gewöhnlich mit dem Beginn der Abschuppung an der äusseren Haut zeigt die Conjunctiva wieder ihre ursprüngliche normale Färbung. Ausgenommen hiervon sind die Fälle, wo die Conjunctiva in Folge äusserer Einflüsse im Desquamationsstadium neuerdings an Katarrh erkrankt, ferner jene Fälle, wo die Conjunctiva vor der Morbillenerkrankung mit einem chronischen Katarrh oder Blennorhöe behaftet war. In solchem Falle zeigt der Process an der Conjunctiva keine Regelmässigkeit, es tritt meistens eine ödematöse Schwellung der Lider

ein und eine starke Schwellung und Röthung der gesammten Conjunctiva; es gelingt dann selten die Eruption an derselben wahrzunehmen.

Die Dauer und der Verlauf der Affection der Conjunctiva ist unter solchen Verhältnissen ganz unabhängig vom Morbillenprocess. Schliesslich sind noch von normal verlaufenden Fällen ausgenommen jene, wo die Conjunctiva im Prodromalstadium sowie die Rachen- und Mundschleimhaut an Diphtheritis erkranken; unter solchen Umständen sind an der Conjunctiva die Erscheinungen der Diphtheritis vorwiegend und selten findet man an derselben die charakteristischen Morbilleneffloresсenzen.

Die Nasenschleimhaut wird in gleicher Weise wie die Rachenorgane ergriffen. Die ersten Symptome treten hier gleichzeitig mit den Erscheinungen an der Conjunctiva und die Abnahme derselben mit dem Erblassen des Exanthems an den anderen Schleimhäuten auf. Ich kann jedoch in die Beschreibung der Erscheinungen des Masernprocesses an der Nasenschleimhaut nicht näher eingehen, da ich leider eine rhinoskopische Untersuchung nicht vornehmen konnte.

Dasselbe dürfte gelten auch für die Larynxschleimhaut. Ich behalte mir vor, hierüber laryngoskopische Studien anzustellen und deren Resultate zu veröffentlichen.

(Schluss folgt.)

III.

Ueber den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica.

Von

Dr. KALTENBACH,

Privatdocent in Freiburg i/B.

(Hierzu eine Curventafel.)

Die Literatur über diese interessante Krankheitsform, welche Schönlein als Peliosis rheumatica bezeichnete, ist eine recht dürftige. Die meisten Handbücher der innern Heilkunde und Dermatologie beschränken sich darauf das Wenige wiederzugeben, was in der von Schönlein's Schülern herausgegebenen allgemeinen und speciellen Pathologie[1]) enthalten ist, und man merkt es der ganzen Schreibweise jener Bücher sehr wohl an, dass den Autoren nur spärliche oder gar keine eigenen Beobachtungen zu Gebote standen. Auch die da und dort zerstreuten Beiträge zur Casuistik[2]) können keinen Ersatz bieten für eine eingehende systematische Besprechung der Krankheit.

Was speciell das Auftreten der Peliosis rheumatica im Kindesalter betrifft, so scheinen die gangbarsten Lehrbücher der Kinderheilkunde der Behauptung Reder's (Ueber Hautkrankheiten pag. 621), dass diese Erkrankung nie bei Kindern vorkomme, durch ihr Stillschweigen Recht zu geben; wenigstens vermissen wir bei Bednar, Vogel, Gerhardt, Steiner jede Erwähnung derselben.

Wenn nun auch durch Barthez und Rilliet,[3]) welche unter der Bezeichnung von Purpura simplex zwei hierhergehörige Beobachtungen anführen, ferner durch Henoch, welcher in seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde[4]) über zwei

---

[1]) St. Gallen 1841. II. Theil. pag. 41 u. 42.

[2]) Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 2. Band. 2. Abtheilung. pag. 760.
Sander. Deutsche Klinik. 8 u. 9. 1862.
Möller. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 13. 1869.

[3]) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. II. Band. pag. 315.

[4]) Neue Folge. pag. 401 ff.

Fälle berichtet, endlich durch einen Aufsatz von Schmitt[1]) das Vorkommen der Peliosis rheumatica im Kindesalter vollkommen sichergestellt ist, so halte ich dennoch bei unsrer mangelhaften Kenntniss des ganzen Krankheitsprocesses die Mittheilung von weiteren Fällen für angezeigt, besonders wenn sich dieselben für die genauere Feststellung irgend einer Krankheitserscheinung verwerthen lassen.

Die Peliosis rheumatica ist für uns gegenwärtig noch — wie auch Traube l. c. geradezu ausspricht — ein dunkler Process. Die scheinbar so praecise Terminologie basirt nicht auf einer ebenso praecisen Kenntniss des Wesens der Krankheit. Der Name constatirt zunächst nur den räthselhaften Zusammenhang zwischen gewissen rheumatischen Affectionen der Gelenke mit einer bestimmten Exanthemform, und soll zugleich ausdrücken, dass dieses gleichzeitige Auftreten rheumatischer Processe mit Hautblutungen durch solche bestimmte Eigenthümlichkeiten in Verlauf und Symptomen ausgezeichnet sei, dass man das Exanthem nicht wie z. B. gelegentlich eine Urticaria als eine zufällige Complication eines einfachen Gelenkrheumatismus ansehen könne. In welchem Verhältniss aber der rheumatische Krankheitsprocess zu den Hautblutungen steht, ist nicht so ganz klar. Als Ursache der Blutungen können wir wohl nur eine veränderte Beschaffenheit des Blutes oder der Gefässwandungen annehmen. Ob diese aber primär bestehen, und die Gelenkaffectionen erst secundär etwa wie bei Scorbut eintreten, oder ob umgekehrt die Gelenkaffectionen das Primäre sind und die Veränderungen im Blute oder in den Gefässwandungen erst consecutiv auftreten, darüber kann man immer noch verschiedener Meinung sein, und es fehlt auch nicht an Vertretern für beide Auffassungen. Es lässt sich übrigens nicht verkennen, dass unter der gemeinsamen Diagnose Peliosis rheumatica sehr verschiedene Processe zusammengeworfen wurden, und einige in der Literatur verzeichnete Fälle müssen allerdings geradezu den Verdacht erwecken, als habe es sich um primäre Blut- oder Gefässanomalien gehandelt. Für die übergrosse Mehrzahl der Fälle aber ist es viel wahrscheinlicher, dass die Blutungen erst consecutiv in Folge des rheumatischen Krankheitsprocesses entstehen. Denn einmal betrifft die Peliosis rheumatica meist früher ganz gesunde oder solche Individuen, welche bereits an rheumatischen Affectionen gelitten haben; ferner erscheint das Exanthem erst, nachdem längere Zeit Gliederschmerzen vorausgegangen sind; auch das Ergebniss von Sectionen, welche die Identität der Gelenkaffectionen bei Peliosis rheum. und Rheumatismus acutus darthun, spricht für diese Auffassung, bei welcher ja eine gewisse Praedisposition mancher Indi-

[1]) Memorabilien a. d. Praxis. V. 3. 1860. Peliosis rheumatica im Kindesalter.

viduen für Hautblutungen keineswegs ausgeschlossen ist; mag diese nun auf einer eigenthümlichen Blutbeschaffenheit oder einer leichten Zerreisslichkeit der Gefässe beruhen. Häufig wird in den Krankengeschichten eine zarte Hautbeschaffenheit geradezu hervorgehoben. Jedenfalls ist es nur in diesem Sinne einer gewissen Praedisposition zu verstehen, wenn Einige die Peliosis rheum. mit Hämophilie in Zusammenhang bringen.

Die Art und Weise der Entstehung des Exanthems selbst hat man sich in verschiedener Weise gedacht. So bringt Möller das Exanthem mit embolischen Vorgängen in Zusammenhang. Henoch dagegen nimmt eine Erschlaffung der betreffenden Gefässwandungen an mit consecutiver Erweiterung derselben und Blutstauung, als deren Folgen dann einerseits Ruptur mit Blutung andrerseits seröse Ausschwitzung auftreten. Den Grund der Gefässerschlaffung sucht Henoch in einem paralytischen Zustande der Gefässmuskeln, der ausser andern unbekannten Ursachen auch durch den sogenannten rheumatischen Krankheitsprocess hervorgerufen werden könne.

Sind uns demnach schon die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit in vielem unklar, so können wir auf der andern Seite auch durchaus nicht behaupten, dass unsere Kenntniss der einzelnen Krankheitserscheinungen eine abgeschlossene sei. So wird wenigstens das Exanthem sehr verschieden beschrieben und ebenso divergiren die Angaben über das begleitende Fieber, über die Dauer des Processes und über complicirende Erkrankungen.

Ein Hauptgrund für unsre mangelhafte Kenntniss des Krankheitsprocesses liegt neben seinem ziemlich seltenen Auftreten (vgl. die folg. Anmerkung) einmal in dem Mangel genauer Sectionsprotocolle. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur der letzten Jahre nur 2 Sectionsberichte auffinden können. Einen von Traube l. c. (betrifft einen sehr complicirten Fall), aus welchem hervorgeht, dass die Veränderungen in den Gelenken sich in keiner Weise von denen unterscheiden, die man sonst bei Rheumatismus acutus vorfindet; einen zweiten unvollständigen von Möller, — nur der Arm durfte secirt werden — bei welchem sich Hämatoidinkrystalle als Reste der Blutergüsse an Stelle der früheren umschriebenen schmerzhaften gerötheten Anschwellungen in der Umgebung der Brachialis, unterhalb der Bicepsaponeurose vorfanden.

Das Studium der Krankheit wird ferner dadurch erschwert, dass die Aerzte nur selten den ganzen Krankheitsverlauf von Anfang bis zu Ende verfolgen können, sondern meistens nur einzelne Episoden der Krankheit zu Gesichte bekommen. In Kinderspitälern werden die Kranken kaum dauernd aufgenommen[1]), und in der Privatpraxis wird der Arzt fast nur

[1]) Die beiden einzigen Fälle, welche ich früher sah, wurden im

dann gerufen, wenn das Exanthem in Blüthe steht oder recidivirt oder wenn die Fieberanfälle sehr heftige sind. Gerade die richtige Diagnose der Krankheit, welche dem Arzte auch die Stellung einer guten Prognose erlaubt, beraubt ihn auf der andern Seite sehr leicht der Gelegenheit zu fortlaufender Beobachtung.

Durch eine Reihe glücklicher Umstände wurde es mir ermöglicht, den nachstehenden Fall sehr eingehend zu verfolgen und namentlich auch durch zahlreiche Temperaturmessungen über den Gang des Fiebers eine klarere Anschauung zu gewinnen. Da hierüber bis jetzt meines Wissens nichts Genaueres veröffentlicht ist und da namentlich auch in dem classischen Werke von Wunderlich nichts über den Fieberverlauf bei Peliosis rheum. verzeichnet steht, so will ich diesen Fall mit specieller Rücksicht auf das begleitende Fieber in extenso mittheilen.

E. D. etwas schmächtiger Knabe von 10 Jahren, mit sehr zarter Haut, war mit Ausnahme eines leichten Typhus abdominalis, den er im September und October 1870 durchmachte, stets gesund. Anfang März 1872 klagte er über Schmerzen in den Knieen und Füssen und bald darauf zeigte sich Urticaria am Fussrücken, Unterschenkel, im Gesichte und an den Händen. In der Umgebung der Urticariaeffloreseenzen soll auch diffuses Oedem vorhanden gewesen sein. Dabei geringes Fieber und Appetitlosigkeit. Der Hausarzt diagnosticirte einen Gastricismus mit Urticaria. Nach Verlauf von 3 Tagen waren sämmtliche Erscheinungen in der Haut verschwunden; da der Arzt um diese Zeit den Kleinen fieberfrei fand, so liess er ihn wieder aufstehen und die energische Mutter schickte den Patienten schon am folgenden Morgen trotz feuchtkalter Witterung wieder in die Schule. Als er von da Mittags zurückkehrte, fühlte er sich sehr ermattet und klagte über vermehrte reissende Schmerzen in den Füssen und Knieen und in der rechten Schulter. Er wurde nun wieder zu Bette gebracht; der Arzt constatirte mässiges Fieber. Am 8. Tage nach dem ersten Auftreten der Gliederschmerzen stellten sich erbsen- bis groschengrosse Flecken, die leicht über das Niveau der Haut prominirten, an den Füssen, an den Unter- und Oberschenkeln ein; sie wichen dem Fingerdrucke nicht; ihre Farbe wandelte sich aber bald in eine schmutzigrothe bräunliche um. Bei ruhigem Liegen hatte Patient keine Schmerzen; diese stellten sich erst bei Druck oder bei Bewegungen ein. Bei seinen Morgenbesuchen fand der Arzt niemals Temperaturerhöhungen, und liess deshalb den Kleinen am 20. März, um welche Zeit

---

Wiener St. Annen-Kinderspital ambulatorisch behandelt, nachdem sie Dr. Monti eingehend besprochen. Dr. Monti hält die Krankheit für keine sehr seltene, da ihm einer neuern brieflichen Mittheilung zufolge jährlich etwa 3—4 Fälle zur Beobachtung kommen. Im Sommer 1868 sah er sogar 12 Fälle, so dass er damals geneigt war ein epidemisches Auftreten der Krankheit anzunehmen. Diese Erfahrungen Monti's sprechen dafür, dass die Peliosis rheumatica nicht an und für sich so selten ist, wohl aber von den Aerzten wenig gekannt und selten diagnosticirt wird. Am häufigsten sah Monti die Krankheit bei Kindern von 5—10 Jahren, sehr selten bei solchen von 2—5 Jahren, nie bei Säuglingen. Die beiden Fälle Henoch's betrafen ein Mädchen von 11 und einen Knaben von 7, die beiden Fälle von Barthez und Rilliet (der eine citirt von Olivier) einen Knaben und ein Mädchen von 3 Jahren, mein eigener einen Knaben von 10 Jahren.

die Flecken ziemlich abgeblasst waren, wieder aufstehen. Der Knabe klagte dabei anfangs nur über mässige Schmerzen beim Gehen und Stehen, war aber sehr vorsichtig in seinen Bewegungen, wollte sich nicht allein anziehen und weinte leicht, wenn man ihn beim Ankleiden an dieser oder jener Stelle berührte; den Tag durch verliess er kaum das Sopha und war gegen sonst auffallend still. Namentlich schien sich das Befinden des Kleinen in den Mittagsstunden zu verschlechtern, seine Haut fühlte sich in dieser Zeit auch heisser an; daher ersuchte die Mutter den Arzt, seinen Besuch einmal in den Nachmittagsstunden zu machen. Dabei zeigte sich nun eine Temperaturerhöhung über 39°.

Dieselben Temperaturerhöhungen stellten sich auch in den folgenden Tagen ziemlich um dieselbe Stunde wieder ein, während die Morgentemperaturen normal blieben. Der Arzt dachte desshalb an Intermittens und gab grosse Chinindosen — ohne allen Erfolg. Vielmehr wurde der Kranke immer blasser, magerte sichtlich ab und schliesslich sprach der Arzt, der ausser den geringen Gelenkschmerzen nirgend eine Localaffection auffinden konnte, den Verdacht eines tuberculösen Processes aus. Hierdurch im höchsten Grade erschreckt, brachte die Mutter den Kleinen in den ersten Apriltagen bei schlechter Witterung den Weg von einer halben Tagereise hierher in meine Behandlung.

Als ich den Patienten, den ich von früher kannte, am 4. April zum erstenmale wieder sah, fand ich ihn auffallend blass und ziemlich abgemagert. Die Hautwärme dem Gefühle nach vermehrt, Puls 120. Der Kleine lag auf einem Sopha, war ungern aufgestanden und hatte nur widerwillig wenig Schritte im Zimmer gemacht. Schmerzen in den Füssen, im linken Knie und in der rechten Schulter; dabei auch die Musculatur der linken Wade und des rechten Oberarms empfindlich. In der Haut der Waden und Oberschenkel mehrere erbsen- bis groschengrosse bräunlich pigmentirte Stellen — die Reste der frühern Blutflecken. Ueber der Herzspitze ein leicht systolisches Geräusch, welches ich beim Fehlen einer vergrösserten Herzdämpfung und anderer physikalischer und functioneller Symptome auf die vorhandene Anaemie beziehen musste. Milzdämpfung mässig vergrössert. Stuhlgang regelmässig, Urin concentrirt, frei von Eiweiss. Die am 4. April Abends gemessene Temperatur betrug 38,3. Es wurden von jetzt an mehrmals täglich genaue Temperaturmessungen gemacht, und finden sich dieselben sämmtlich in der beigefügten Curventafel verzeichnet.

Ueber die Diagnose konnte ich nach der Anamnese, bei den noch wahrnehmbaren Erscheinungen in der Haut und den Schmerzen in verschiedenen Gelenken und einzelnen Partien der Musculatur nicht im Zweifel sein. Die Prognose stellte ich in Anbetracht des frühern guten Gesundheitszustandes, der wenig heftigen Entzündungserscheinungen in den Gelenken, und der Abwesenheit jeder ernstern Complication gut. Ich schrieb vor allem absolute Ruhe im Bette vor, und liess, da der Appetit gut und die Verdauung normal war, eine leichte Fleischkost und ab und zu etwas Bordeaux reichen. Von Medicamenten verordnete ich vorläufig nur ein leichtes Infusum Chinae frigide paratum. Seitdem Patient das Bett hütete, befand er sich subjectiv viel wohler. Auffallend war die Regelmässigkeit, mit welcher in der nächsten Zeit das Befinden in den einzelnen Tagesstunden wechselte. Morgens erwachte der Knabe sehr munter, konnte kaum sein erstes Frühstück um 7 Uhr erwarten und verzehrte auch ein zweites um 10 Uhr mit grösstem Appetite. In den ersten Vormittagsstunden war er sehr heiter, zuweilen sogar ausgelassen und beschäftigte sich gern mit Bilderbüchern und verschiedenen Spielereien. Dagegen wurde er von 11 Uhr an auffallend stille, liess seine Bücher und Spielsachen wegräumen und blieb ruhig liegen. Mittags ass er nur mit mässigem Appetite, legte sich dann gleich auf die Seite und schlief, oder schien etwa 1 Stunde lang mehr oder minder ruhig zu schlafen. Die Temperatur stieg jetzt beträchtlich, die Herzaction wurde stürmisch, die Carotiden sah man an dem abgemagerten Halse aus der Entfernung

deutlich pulsiren, der Gesichtsausdruck wurde ein eigenthümlicher, die Augen glänzten und aus alledem gewann auch die Umgebung des Kranken den Eindruck, dass er um diese Zeit besonders heftig fiebere; die Messungen bestätigten dies. Gegen Abend wurde das Befinden des Knaben wieder besser; er gewann aber nie die Munterkeit des Morgens wieder; Nachts schlief er meist ruhig. Spontane Klagen waren kaum je zu hören, und nur auf Befragen wurden Schmerzen bald in den Füssen und Waden, bald in der Schulter oder am Oberarme angegeben. Stuhl und Urinentleerung waren im ganzen weitern Verlaufe der Krankheit sehr regelmässig. Der Urin wurde wiederholt auf Eiweiss untersucht — immer mit negativem Resultate; er war stets sehr concentrirt und verursachte dadurch zuweilen Brennen bei der Entleerung. Der Puls variirte constant zwischen 100—130, sogar 140 Schläge auf der Höhe des Fieberanfalls; auch am frühen Morgen war er selten unter 100. Von besonders auffallenden Krankheitserscheinungen ist nur zu notiren, dass am 12. April nochmals unter beträchtlicher Temperatursteigerung einzelne frische Flecken an der rechten Schulter und am linken Oberschenkel eintraten, und dass Ende April die Fieberanfälle sich wiederholt durch leichtes Frösteln einleiteten.

Von Medicamenten gab ich von Mitte April ab kleine Dosen Chininum ferr. citricum und später etwas Tinct. ferri pomata. Nur einmal machte ich den Versuch, durch eine grosse Chiningabe den Fieberanfall zu coupiren, aber ohne allen Erfolg. Ausserdem liess ich zuweilen in den Morgenstunden Essigwaschungen des ganzen Körpers vornehmen.

Eine entschiedene Besserung trat erst in den letzten Tagen des April auf und fand ihren Hauptausdruck in dem Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz. Der Appetit wurde zu einem wahren Heisshunger. Es stellten sich zuweilen sowohl am Tage als auch in der Nacht profuse Schweisse ein, die früher ganz gefehlt hatten. Die Bewegungen wurden vollkommen schmerzfrei, der Kleine war kaum im Bette zu halten. Das systolische Blasen und der geringe Milztumor, die einzigen bei zahlreichen Untersuchungen wahrgenommenen objectiven Veränderungen verschwanden. Am 5. Mai liess ich den Kleinen zum erstenmale aufstehen. Am 12. Mai schickte ich ihn nach einem geschützten Luftcurorte in der Nähe von Freiburg. Er erholte sich dort sehr rasch; nur einmal noch trat in Folge eines Diätfehlers ein rasch vorübergehender Fieberanfall (Temp. 39,5) ein. Ich habe im Verlaufe dieses Spätsommers den Kleinen wieder gesehen, er war viel kräftiger und stattlicher geworden und zeigte eine sehr gesunde Gesichtsfarbe. Am Herzen war durchaus keine Abnormität nachzuweisen.

Die beigefügte Temperaturcurve umfasst die ganze Zeit, während welcher ich den Kranken in Beobachtung hatte. Die einzelnen Messungen wurden grösstentheils von einer Tante des Knaben vorgenommen, welche bei der aufopfernden Pflege eines an Typhus leidenden Angehörigen den Werth genauer Temperaturmessungen kennen gelernt hatte. Sie beobachtete bei ihren Messungen, wie ich mich öfter überzeugte, alle Cautelen und scheute keine Mühe, durch oft stundenlanges Liegenlassen und Ueberwachen des Thermometers den Zeitpunkt der Fieberakme, den sie selbst richtig in den ersten Nachmittagsstunden vermuthet hatte, genau herauszufinden.

Um ein möglichst wahrheitsgetreues Bild des Temperaturganges zu geben, habe ich auf der Curventafel die sämmtlichen notirten Einzelmessungen eingetragen ohne Rücksicht darauf, dass die Messungen an den verschiedenen Tagen

äusserer Umstände wegen nicht immer um dieselbe Stunde und auch nicht jeden Tag gleich häufig vorgenommen wurden. Im Anfange — bis zum 11. April — wurden die Messungen nicht häufig genug gemacht: meist nur Morgens 8 und Abends 6 Uhr. Es ist daher in diesen Tagen gewiss das auf die ersten Nachmittagsstunden fallende Tagesmaximum übersehen worden. Dass auch zwischen dem 4. und 11. April die Akme des Fieberanfalls in die ersten Nachmittagsstunden fiel, dafür spricht neben dem Zustande des Kranken in dieser Zeit einmal die übereinstimmende Beobachtung der folgenden Tage, sodann der Umstand, dass 2 am 5. und 6. April zufällig um 12 und 4 Uhr Nachmittags vorgenommene Messungen eine weit höhere Temperatur als Abends 6 Uhr ergaben. Auch der frühere Arzt hatte bei seinen Nachmittagsmessungen — die Stunde wurde mir nicht angegeben — viel höhere Temperaturen als die von Abends 6 Uhr am 4—11. April gefunden. Vom 11. April an ist bei der grossen Sorgfalt der Messungen kaum je die Exacerbationshöhe übersehen worden. Es lassen sich aus dem auf der Temperaturcurve verzeichneten Gange des Fiebers unschwer verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses unterscheiden. Der regelmässige fast typische Fieberverlauf in den ersten 3 Wochen unsrer Beobachtung beweist, dass die Krankheit in dieser Zeit auf ihrer vollen Höhe stand; es wurden hierbei in der Akme stets — wenn wir von den ungenügenden Messungen zwischen 5. und 11. April absehen — Temperaturen von 39° und darüber erreicht. Der Uebergang zur Defervescenz wurde zunächst weniger durch ein absolutes Sinken der Temperatur, als vielmehr in sehr markirter Weise dadurch eingeleitet, dass die Fieberexacerbation vom 24. April an in den Abendstunden um 6 Uhr statt wie früher schon in den Nachmittagsstunden um 2 Uhr erfolgte; es bietet dies Verhalten eine sehr gute Illustration zu dem von Wunderlich (Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten pag. 226) aufgestellten Satze: „Ein sehr frühes Eintreten des Tagesmaximums ist im Allgemeinen als ein Zeichen einer noch auf der Höhe sich befindenden und zugleich einer schweren Erkrankung anzusehen, während ein spätes Eintreten als ein Zeichen der bereits ermässigten oder überhaupt geringfügigen Affection gelten kann.“

Der allmäliche Niedergang des Fiebers erfolgte unter dem Bilde einer lytischen Defervescenz. Die Tagesdifferenzen wurden immer kleiner und zwar dadurch, dass sowohl die Abendexacerbationen geringer wurden, als auch die Morgentemperaturen, die früher schon häufig unter 37° gefallen waren, sich etwas erhoben. Die Defervescenz ging unmittelbar in die Reconvalescenz über. Die der Reconvalescenz eigenthümliche Beweglichkeit der Eigenwärme documentirte sich nach Mitte Mai in exquisiter Weise dadurch, dass nach

einem geringfügigen Diätfehler eine plötzliche einmalige Temperatursteigerung bis 39,5 auftrat.

Der Fiebertypus ist in unserm Falle ein ganz eigenthümlicher. Da die Morgentemperaturen während der ganzen Zeit meiner Beobachtung und nach Angabe des andern Arztes auch früher stets apyretische waren, und der Wiedereintritt des Fiebers anfallsweise, in der letzten Zeit sogar unter leichtem Frost erfolgte, so kann man kaum von einem remittirenden Fieber sprechen, sondern muss es geradezu als ein intermittirendes bezeichnen.

Aus der vorstehenden Beobachtung lassen sich über den Fieberverlauf kurz folgende Sätze resumiren:

1) Das Fieber auf der Höhe des Krankheitsprocesses war ein intermittirendes.*)
2) Der tägliche Fieberanfall trat anfangs stets in den frühen Nachmittagsstunden, später bei Abfall der Krankheit in den Abendstunden ein.
3) Die Defervescenz erfolgte als eine lytische in gedehntem Zuge.

Aus diesem Gange des Fiebers erklären sich — abgesehen von den gerade bei rheumatischen Erkrankungen so ausgesprochenen individuellen und graduellen Unterschieden im Verlaufe — sehr leicht die widersprechenden Angaben der Autoren über den Fieberverlauf bei Peliosis rheumatica. Es wird eben — wenn nicht systematische Temperaturmessungen gemacht werden — ganz von der Tagesstunde abhängen, in welcher der Arzt den Kranken sieht, ob er das Fieber für remittirend oder intermittirend erklärt oder ganz läugnet. Unser Fall liefert zugleich den Beweis, wie sehr gerade der eigenthümliche Fieberverlauf den Arzt zu falschen Diagnosen führen kann.

Von sonstigen bemerkenswerthen Erscheinungen in vorstehendem Falle hebe ich noch die Urticaria hervor, welche ganz im Beginne der Krankheit dem Auftreten der Blutflecken vorausging. Henoch hat ebenfalls das Zusammentreffen von Peliosis rheumatica und Urticaria beobachtet. Gewicht möchte ich noch darauf legen, dass in unserm Falle ganz deutlich Schmerzen in der Musculatur der Waden und Oberarme angegeben wurden, während fast sämmtliche Beschreibungen nur der rheumatischen Gelenksaffectionen gedenken.

---

*) Dass das Fieber noch während der Beobachtungszeit des frühern Arztes denselben Charakter trug, lässt sich wohl mit Gewissheit daraus folgern, dass er die Morgentemperaturen stets afebril fand, während dagegen alle am Nachmittage gemessenen Temperaturen mindestens 39° betrugen.

An dem langwierigen Verlaufe in unserm Falle trug wohl hauptsächlich Schuld die Nichteinhaltung absoluter Ruhe, das verfrühte Aufstehen und das Reisen bei schlechter Witterung. Bemerkenswerth ist endlich die vollständige Erfolglosigkeit stärkerer Chinindosen zur Bekämpfung des intermittirenden Fiebers.

Konnte für mich nur die Spärlichkeit der Literatur über die Peliosis rheum. ein Motiv für die Publicirung dieser Einzelbeobachtung bilden, so ist gewiss sehr zu wünschen, dass uns Kinderärzte von Fach namentlich die an Kinderspitälern beschäftigten Collegen recht bald ihre ohne Zweifel reicheren Erfahrungen mittheilen.

IV.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

II.

Zweites Kapitel.

Erkrankungen der Hornhaut.

Bei der Benennung der Cornealerkrankungen bin ich einem System gefolgt, welches an unserer Anstalt schon vor meinem Eintritt angenommen war, nämlich bei der Nomenclatur stets von der pathohistologischen Basis der betreffenden Erkrankung auszugehen. Daher kam es, dass ich viel mehr Krankheitsformen unterscheiden musste, als wenn ich von diesem System abweichend mich hätte begnügen wollen, unter das weite Dach der Scrofulose gar vielerlei Krankheitsformen unterzubringen, deren scrofulöser Ursprung übrigens kaum zu bezweifeln war. Dieses an unserem Institute vom Beginne an eingeführte Vorgehen ist wohl beschwerlicher für den Arzt, doch ist nicht in Zweifel zu ziehen, dass, von einzelnen Fällen abgesehen, wo diese feinere Distinction auf die Therapie keinen Einfluss hat, wieder andere Fälle vorkommen, wo nur die unterscheidende Erkenntniss der vorliegenden histologischen Veränderung vor Fehlgriffen in der Therapie zu schützen vermag. Da ich auf diesen Punkt ohnehin noch zurückzukommen beabsichtige, will ich hier nur im allgemeinen bemerken, dass bei einem Theil der mit Cornealleiden Behafteten die Symptome der Scrofulose in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade wirklich vorhanden waren.

An Cornealleiden wurden im Laufe dieser 3 Jahre 1052 Individuen, worunter 968 Ambulante, 173 im Spital behandelt. Auf die einzelnen Jahre vertheilt sich diese Ziffer folgendermassen: 1869 wurden 251 Ambulante, 52 im Spital; 1870 387 Ambulante, 60 im Spital; 1871 330 Ambulante, 61 im Spital behandelt.

Die Gesammtzahl der im Spital während dieser 3 Jahre Behandelten macht 283, woraus erhellt, dass beinahe zwei Drittheile dieser Ziffer auf Cornealerkrankungen entfallen. Aus den obigen Daten ist auch ersichtlich, dass die Erkrankungen der Cornea fast die Hälfte der Gesammtsumme ausmachen, ohne jedoch die im ersten Kapitel, sub titulo „Conjunctivalerkrankungen“ angeführten Fälle mitzurechnen, wo die Veränderungen der Hornhaut nur secundären Charakters sind.

Die vorgekommenen Krankheitsformen und deren Zahlenverhältnisse ergeben: Hornhautgeschwüre 364; umschriebene Hornhautinfiltrate 179; Keratitis superficialis 84; Keratitis parenchymatosa 42; Gefässbändchen 54; Herpes Corneae 19; Pannus Corneae 13; Abscessus Corneae 74; Cicatrix Corneae 78; Macula Corneae 56; Staphyloma Corneae 53; Malacia Corneae 6; Corpus peregr. ad Corneam 20; Trauma Corneae 9; Hernia Membr. Descemetii 1.

Die Besprechung einer so langen Reihe von Erkrankungen nach Möglichkeit zu kürzen und zu vereinfachen, scheint es mir zweckmässig, die verwandten Formen, d. h. diejenigen, welche entweder zur Zeit ihrer Entstehung einige Aehnlichkeiten bieten oder in ihrem Ausgange Uebereinstimmung zeigen zusammenzufassen und vereint darzustellen.

I. Hornhautgeschwür, umschriebenes Hornhautinfiltrat, Hornhautabscess, Gefässbändchen.

Das Hornhautgeschwür, d. h. jene Alteration des betreffenden Gewebes, welche sich auf Substanzdefect gründet, kam mit und ohne Reizerscheinungen zur Behandlung, war central oder peripher gelegen, einzeln oder gruppenweise aufgetreten, mit klarer oder getrübter Umgebung. Das Geschwür selbst hatte entweder reinen Grund und reine Ränder, oder schmutzigen Grund mit aufgeworfenen speckigen Rändern. Es bildete entweder die Terminalerscheinung eines oder des anderen der unten zu beschreibenden Processe, oder nur das Mittelglied eines damit noch nicht endenden sondern bloss in ihm sich fortschlingenden Processes, indem es weiterhin zur Veranlassung von Eitersenkungen in die Vorderkammer, hierdurch nicht selten von Entzündungen, ja oft genug von Vorfällen der Iris wurde.

Im Allgemeinen habe ich die Erfahrung gemacht, dass oslche Cornealgeschwüre, die mit unbedeutenden oder ganz ohne Reizerscheinungen einhergehen, central oder wenigstens dem Centrum näher als der Peripherie gelegen sind, dabei wohl nicht immer, doch in der Regel reinen, durchsichtigen Grund und ebensolche Ränder zeigen; — dass hingegen die Geschwüre mit schmutziger Basis und speckig-aufgeworfenen Rändern, deren Nachbarschaft in variabler Ausdehnung meist ebenfalls infiltrirt ist, am limbus selbst oder diesem näher als dem Centrum liegen. Schmutzige graugelbe Geschwüre, die im Centrum der Cornea sitzen, werden wie die oben erwähnten mit Reizerscheinungen einhergehen, und werden auch um diese herum die benachbarten Theile der Cornea infiltrirt erscheinen. Diese zweierlei Geschwüre unterscheiden sich jedoch nicht nur zur Zeit wo sie zur Beobachtung kommen durch das Vorhandensein oder Fehlen von Reizsymptomen, sondern auch in anamnestischer Beziehung, indem die reinen Geschwüre, die immer rundlich, klein und seicht sind, in der Regel von einfachen, umschriebenen Infiltraten herkommen, — die anderen hingegen das Product in verschiedenster Form auftretender, viel tiefer reichender Infiltrate sind; — und während jene das zweite und Endstadium eines pathobiologischen Processes sind, bilden diese nur eine intermediäre Phase der Hornhautvereiterung, welche dem Process eine nicht vorher zu bestimmende Richtung geben kann. Hieraus folgt, dass die zweierlei Geschwüre auch in prognostischer Beziehung bedeutend differiren.

Was den Verlauf betrifft, heilt das reine klare Geschwür auch bei ganz gehöriger Medication, die am Ende des Kapitels zur Sprache kommt, äusserst langsam, so dass oft Monate verstreichen, bis der Geschwürgrund durch neugebildetes Hornhautgewebe zum übrigen Hornhautniveau sich erhebt. Diese Geschwüre waren es, bei denen wir die Bildung einer sogenannten Facette beobachten konnten, d. h. eines Zustandes, wo die Stelle des Geschwürs flach bleibt und nicht die normale Wölbung der Cornea erlangt. — Die anderen Geschwüre zeigen einen viel variableren Verlauf; doch würde es zu weit führen, jede einzelne Variation hier zu besprechen, weshalb ich mich auf diejenigen beschränken werde, welche entweder den Unterschied der Geschwüre zu charakterisiren scheinen, oder aber auf jenen Unterschied Bezug haben, welchen ich an Augen von Kindern und Erwachsenen beobachten konnte. Bei den schmutzigen graugelben Centralgeschwüren wird nicht selten das Vorkommen von Eitersenkungen beobachtet und zwar entweder zwischen den Hornhautlamellen, oder, wenn das Geschwür die ganze Dicke des Hornhautgewebes durchdrungen hat, auf dem Grund der Kammer. Solche Eitersenkungen, vornehmlich auf dem Grund der Vorderkammer,

kommen nach meinen Erfahrungen bei peripheren Geschwüren nicht so häufig vor, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Iris, gegen die hintere Oeffnung des Geschwürs angepresst, dieses verschliesst oder gar durch dasselbe hindurch prolabirt. Weil nun dies bei den centralen Perforationen schwerer zu Stande kommt, müssen auch Eitersenkungen bei den letzteren öfter zu beobachten sein. — Eine andere bei perforirenden Centralgeschwüren eben nicht seltene Erscheinung besteht darin, dass nach erfolgter Perforation und Ausfluss des Kammerwassers Ablagerungen stattfinden, theils auf die Linsenkapsel, theils auf die Iris, wodurch Entzündung und hintere Verwachsung der Iris entsteht. Die Iritis sowohl als auch die hinteren Synechien schwinden zwar bald, doch persistirt das auf die Kapsel abgelagerte Exsudat und figurirt dieser Zustand als centraler Kapselstaar. — Das periphere Geschwür verursacht bei seinem Durchbruch, wie bereits erwähnt, zumeist vordere Verwachsung oder Vorfall der Iris, woraus später partiales Staphylom sich bilden kann. — Eine andere Eigenheit des centralen Geschwürs habe ich im Kinderspital wohl nur einmal beobachtet, doch zeigt auch meine anderweitige Praxis für diese Eigenheit, welche darin besteht, dass, indem das schmutzige, graugelbe Geschwür seinen Beleg abwirft und hierbei sich bis zur Descemetschen Membran vertieft, diese letztere in äusserst seltenen Fällen vorgedrängt wird. Bei peripheren Geschwüren habe ich dies noch nicht beobachtet.

Dies wären in Kürze die Hauptmomente, welche auf die Unterschiede im Krankheitsverlaufe der Geschwüre Bezug haben. Betreffs jener Verschiedenheiten des Verlaufes, welche vom Lebensalter des Erkrankten abhängen, ist folgendes zu bemerken. Während die Hornhautgeschwüre bei Erwachsenen meist ausserordentliche Schmerzen verursachen, so dass nicht selten zur Paracentese der Kammer geschritten werden muss, werden bei Kindern Schmerzen in den seltensten Fällen angegeben. Eitersenkungen erfolgen bei Erwachsenen selten, und dann öfter zwischen die Lamellen der Hornhaut, bei Kindern sehr häufig, und zwar meist in die Kammer; — bei jenen wird der ergossene Eiter sehr langsam, bei diesen eine oft viel grössere Menge rascher, oft innerhalb weniger Stunden resorbirt, manchmal jedoch nur, um eben so rasch wieder zu entstehen. Das Geschwür und seine Umgebung klärt sich bei Erwachsenen nur äusserst langsam, viel rascher bei Kindern, — ja in zwei Fällen, bei gleichzeitigem Auftreten hochgradiger Diarrhoe mit überraschender Rapidität, indem die Cornea innerhalb weniger Stunden ihren normalen Glanz wiedererhalten und auch das Geschwür sich gereinigt hatte.

Bezüglich des Verlaufes will ich nur noch bemerken,

dass diese Geschwüre auch bestenfalls eine Narbe hinterlassen, deren Form und Grösse von der Geschwürsform und dem Umstande abhängt, ob nicht mehrere Geschwüre neben einander waren, ob diese discret geblieben, oder aber confluirt haben. Die Verschiedenheiten dieser Verhältnisse werden natürlich modificirend auf die Narbe einwirken. Im ganzen zeigen bei Kindern selbst grössere Geschwüre, wofern ihr Verlauf nur nicht durch ein complicirendes Conjunctivalleiden gestört wird — von welchen Fällen hier nicht die Rede ist — einen sehr günstigen Verlauf; das Hypopyon hat hier gewöhnlich keine grosse Bedeutung und was die zurückbleibende Narbe betrifft, fällt auch diese gar oft viel kleiner aus, als der Arzt anfänglich zu hoffen gewagt. Wenn aber dennoch das Narbenstaphylom der Hornhaut gerade bei Kindern am häufigsten angetroffen wird, oder doch die meisten dieser Fälle schon im Kindesalter entstehen, so ist dies in der Regel nicht die Folge des hier besprochenen Geschwürs-Processes, sondern zum grössten Theil das Resultat vernachlässigter Conjunctival-Blenorrhöen.

An Cornealgeschwüren wurden 1869 64; 1870 143; 1871 157 Kranke behandelt. Bei $^1/_8$ dieser Kranken waren beide Hornhäute geschwürig, bei $^1/_3$ sassen die Geschwüre ganz peripher. Deutlich ausgesprochene Zeichen der Scrofulose waren bei $^1/_5$ der Patienten angemerkt. Bei fast allen war nach der Impfung gefragt worden, $^1/_3$ derselben war geimpft. Solche die das 1. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, betrugen nur $^1/_3$, die zwischen dem 1—10. Lebensjahre stehenden $^3/_4$ der Gesammtzahl, die übrigen fielen meist zwischen das 10—20. Lebensjahr.

Das umschriebene Infiltrat der Hornhaut kann man kühn eine Kinderkrankheit im engern Sinne nennen. Seinem Auftreten gehen ebenso wie den Pusteln am Limbus heftige Reizerscheinungen voraus. Diese sind sogar heftiger, doch minder heftig als bei dem weiter unten zu beschreibenden Herpes. Diese Infiltrate sind immer von rundlicher Form, mohnkorngross, grau oder graugelb, umgeben von einem schmalen, kaum merklichen trüben Hof und regelmässig über das Cornealniveau etwas erhoben. Sie treten meist vereinzelt auf, nicht selten neben einem ältern Fleck oder gar im Bereich resp. im Randtheile desselben. Diese Infiltrate entstanden in $^2/_3$ der von mir beobachteten Fälle in dem der Pupille correspondirenden und nur in $^1/_3$ der Fälle mehr in peripheren Theilen der Cornea. Die Entwicklung erfolgt gewöhnlich so, das zuerst Injection der Ciliargefässe oder Lichtscheu, Thränen, stechende lancinirende Schmerzen auftreten, welche immer heftiger werden. Um diese Zeit merkt man

an der Hornhaut entweder gar keine Veränderung, oder aber an irgend einer Stelle eine punktförmige Trübung, welche nach Ablauf weniger Tage an Intensität zunimmt, bis sie nach kurzer Zeit zu einem wahren, oft emporragenden Infiltrat sich ausgebildet hat. Hat es nun die Akme seiner Entwicklung erreicht, so schwinden die Reizerscheinungen bald allmählich, bald rasch, manchmal mit einem Schlage, bis auf die pericorneale Injection, welche in mehr oder weniger hohem Grade verharrt, insolange an der erkrankten Stelle Eiter vorhanden ist, was der Zeitdauer nach sehr verschieden zwischen Tagen, Wochen ja Monaten schwankend ist, so dass diesbezüglich eine Vorhersage meinen Erfahrungen nach jedes verlässlichen Stützpunktes entbehrt, welcher schon deshalb nicht zu gewinnen ist, weil die häufigen Exacerbationen zu den Charakterzügen dieser Erkrankung gehören.

Der Verlauf führt nach kürzerer oder längerer Dauer unter günstigen Umständen und gehöriger Behandlung, von dem häufig hinterbleibenden Fleck abgesehen, zu einem günstigen Ausgang. Entweder es resorbirt sich und verschwindet definitiv das Infiltrat, ohne dass ein Substanzausfall inzwischen eingetreten ist, oder aber es erfolgt Geschwürsbildung. In diesem letzteren Falle entsteht, wie schon oben erwähnt, durch Facettebildung ein Zustand, welcher fast normal genannt werden kann, oder es wird die Stelle des Geschwürs durch ein dünneres oder dickeres Narbengewebe occupirt. Meine Beobachtungen berechtigen mich zu dem Ausspruche, dass complete Resorption und Schwund der Flecke verhältnissmässig am häufigsten gerade bei solchen Individuen erfolgen, bei denen es a priori am wenigsten zu erwarten stand, nämlich bei scrofulösen. Freilich treten Recidive ebenfalls bei diesen am häufigsten auf.

Von den an dieser Krankheit Leidenden zeigte $^1/_5$ die Symptome der Scrofulose. Grösstentheils kam diese Erkrankung bloss an einem Auge vor, an beiden nur bei $^1/$, der Gesammtzahl; indess zeigte das andere nicht leidende Auge oft genug verjährte centrale oder periphere Flecke. Unsere Notizen über die stattgehabte Impfung sind bei diesen Kranken durchweg complet und ergeben, dass nur $^1/_5$ derselben nicht geimpft war. Am seltensten war dieses Leiden im Säuglingsalter oder jenseits des 10. Lebensjahres, zumeist zwischen dem 1—10. Lebensjahre zu beobachten. — Nach den einzelnen Jahrgängen entfielen auf 1869 35, 1870 78, 1871 66 Individuen.

Bezüglich der Symptome, welche mit der Entwicklung der Hornhautabscesse einhergehen, ist zu bemerken, dass die objectiven Reizerscheinungen wie: Oedem der Lider, Injection der Conjunctiva des Unterlides, pericorneale Injection,

hochgradige Trübung des umgebenden Cornealgewebes etc. in den meisten Fällen einen höheren Grad erreichen, als bei der zuletzt besprochenen Erkrankung, doch halten die subjectiven Zeichen, Lichtscheu und Schmerz, im Allgemeinen nicht gleichen Schritt mit den objectiven Veränderungen; sie sind beim Beginne des Abscesses in der Regel sehr gering und verbleiben so bis zu Ende, vorausgesetzt, dass die Hornhäute keine Perforation erleiden, in welchem Falle die Erscheinungen auch in dieser Hinsicht einen bedeutenden Umschwung erfahren können. Der Form nach sind die Abscesse bald rund, bald unregelmässig; jene habe ich zumeist im Centrum, diese an der Peripherie der Cornea beobachtet. Ihrer Grösse nach occupirten sie meist den Raum eines Hanfkorns. Die peripheren Abscesse entstehen sehr oft in Folge vernachlässigter oder unzweckmässig behandelter Conjunctivitis catarrhalis exanthematica; während jene Abscesse, die im Verlaufe von Bindehaut-Blenorrhoë entstehen, meistens im Centrum der Hornhaut oder doch in dessen Nachbarschaft auftreten. Doch soll an dieser Stelle weder von den Abscessen, die im Gefolge von Katarrh, noch von jenen, die bei Blenorrhoë auftreten, sondern nur von solchen die Rede sein, welche von jeder anderen Augenkrankheit unabhängig vorkommen. Und gerade von diesen ist in ätiologischer Beziehung zu bemerken, dass bei fast $^1/_3$ der Fälle bestimmte Zeichen der Scrofulose vorhanden waren; seltener war eines der acuten Exantheme, namentlich Variola, am seltensten Trauma als ätiologisches Moment zu verzeichnen. Auf den Verlauf hatte dieses Moment insofern einen Einfluss, als in den Fällen mit scrofulöser oder variolöser Basis die Umwandlung des Abscesses in ein offenes Geschwür meist später oder nicht selten gar nicht erfolgt, indem der Eiter resorbirt wird. Doch blieb auch in diesen günstigsten Fällen stets ein parenchymatöser Fleck zurück, welcher wohl viel kleiner als der vordere Flächenraum des Abscesses, den Mittelpunkt bildete einer mehr oder weniger ausgebreiteten, radiären Streifung, die ihrerseits bald in den vorderen, bald mehr in den hinteren Schichten des Hornhautparenchyms ihren Sitz hatte. Wo indess der Abscess sich eröffnete, da war die Narbe kleiner als die Oeffnung und von einem Hofe umgeben, der nicht die eben beschriebene radiäre Streifung, sondern eine homogene Trübung zeigte. Die traumatischen Abscesse, welche jedoch in unserem Institute am seltensten zur Beobachtung kamen, sind immer von unregelmässiger Form, eröffnen sich und zeigen bezüglich der zurückbleibenden Narbe dieselben Verhältnisse, wie sonstige exulcerirende Abscesse, mit dem einen Unterschied im Verlaufe, dass die Schmerzen hier in der Regel sehr vehement sind. Uebrigens ist der Verlauf gewöhnlich langwierig und dauert um so länger, je mehr Com-

II. Superficielle und parenchymatöse Hornhautentzündung, Hornhauterweichung, Vorfall der Descemet'schen Membran.

Wenn die Hornhaut theilweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung leicht getrübt, matt, weniger durchsichtig, gleichzeitig die Pupille enger als normal ist, die pericornealen wie auch die Conjunctival-Gefässe injicirt, Lichtscheu und Thränenfluss vorhanden sind, und auch die Sehkraft im Verhältniss zu diesem Befunde herabgesetzt ist, haben wir superficielle Keratitis vor uns, vorausgesetzt, dass, besonders wenn die Hornhaut in ihrer Totalität getrübt wäre, dieses Symptom im Vereine mit anderen, die hier nicht aufgezählt werden sollen, nicht etwa als Theilerscheinung anderer Erkrankungen figurirt. Ich meine hier vorzüglich das Glaukom, namentlich das entzündliche Glaukom mit allen den Erscheinungen, welche demselben zukommen. Da jedoch unsere Anstalt fast ausschliesslich von jungen Individuen frequentirt wird, bei denen das Glaukom sozusagen niemals oder doch nur in den allerseltensten Fällen vorkommt, so kann bei Vorhandensein der oben skizzirten Symptomengruppe ohne Zaudern eine allgemeine oder partielle Keratitis diagnosticirt werden. Die partielle Keratitis sah ich immer derart localisirt, dass sie vom peripheren Theil der Cornea ausgehend, gegen das Centrum hin mit convex halbkreisförmiger, doch nicht scharf ausgeprägter Linie sich abgrenzte. In solchen Fällen habe ich oft genug die Beobachtung gemacht, dass an dem einen oder anderen Punkte der entzündeten Stelle einige Tage nach der ersten Präsentation eine beträchtliche Infiltration sich entwickelte, worauf dann alle pathologischen Phasen der letzteren nachfolgten; oder aber, was öfter beobachtet wird, es breitet sich die Trübung nach allen Richtungen weiter aus und occupirt nach kürzerer oder längerer Dauer die ganze Hornhaut. Wenn die Trübung nicht weiter schreitet und der Verlauf auch durch keine tiefere Infiltration gestört wird, dann erreicht die Erkrankung in 1—2 Wochen ihr Ende, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen; wo indess eine grössere Infiltration auftritt, bleibt in der Regel ein Fleck zurück, an Volum kleiner, als das vorhergegangene Infiltrat, vorausgesetzt, dass das Auge nicht etwa durch Perforation der Hornhaut oder durch ein sonstig eingetretenes Ereigniss in noch höherem Grade geschädigt wird. Wo die partielle Keratitis zu allgemeiner oberflächlicher Hornhautentzündung vorschreitet, geschieht es nicht selten, dass auch hier an einzelnen zumeist central gelegenen Stellen tiefergehende Infiltrate von rundlicher Form auftreten, oder aber dass die superficielle in eine parenchymatöse Keratitis übergeht; Raumersparniss halber sollen hier sogleich auch jene Fälle bespro-

chen werden, welche schon als parenchymatöse Keratitis zur Beobachtung kamen.

Die parenchymatöse Hornhautentzündung wird von Nebenerscheinungen begleitet, welche sich von denen der vorigen Krankheitsform nur durch ihren höheren Grad unterscheiden. Die Hornhaut selbst zeigt eine allgemeine, graulichgelbe Trübung, wodurch Farbe, Structur und Glanz der Iris nur sehr unbestimmt entnommen werden können. Auch die Pupille, welche in der Regel enge und träge ist, kann nur höchst unklar, gleichsam schwärzlich durchscheinend gesehen werden. Nachdem dieses Krankheitsbild einige Tage so angedauert, beginnen einzelne Theile der Hornhaut sich aufzuhellen, doch nur scheinbar, da diese Klärung nichts weiter als Contrastwirkung ist, hervorgerufen durch das Entstehen halbmondförmiger, gelblicher Infiltrate dem Pupillarrande gegenüber, welche ziemlich scharf hervortreten. Diese Infiltrate confluiren allmälich, und wenn dies gerade mit denen geschieht, welche dem Pupillarrande gegenüber aufgetreten, so bilden sie einen Ring, durch dessen Mitte die Pupille schwärzlich durchscheint. Was die Resorption der Infiltrate anbelangt, habe ich die Erfahrung gemacht, dass die peripher gelegenen ziemlich rasch und fast immer innerhalb 5—6 Wochen, die den Pupillarring bildenden hingegen sehr langsam, oft erst $^1/_2$—1 Jahr schwinden; ja in einzelnen Fällen konnte selbst nach mehrjähriger Behandlung die als Residuum des Infiltrates zurückbleibende Trübung nicht ganz zum Schwinden gebracht werden; in diesen Fällen jedoch hat das früher ringförmige Infiltrat sich bald in eine kreisförmige Scheibe verwandelt und als solche die ganze Pupille überdeckt. Perforationen habe ich in solchen Fällen nicht beobachtet. Als Ergänzung muss zu diesem Krankheitsbilde noch erwähnt werden, dass in vielen Fällen von parenchymatöser Keratitis die vorderste Schichte der Hornhaut kaum eine Veränderung erleidet, woraus sich erklärt, dass wir sodann eine Hornhaut von tadellosem Glanze, doch sehr mangelhafter Transparenz zu Gesicht bekommen.

Im Allgemeinen ist der Verlauf ein langwieriger, doch ist die Prognose selbst in den Fällen nicht ganz ungünstig, wo tiefere centrale Infiltrationen zu vollkommener Aufhellung nur wenig Hoffnung bieten. Durch Iridectomie kann die Sehkraft fast vollkommen hergestellt werden. Superficielle besonders partielle Keratitis nimmt natürlich einen günstigeren Ausgang; hier schwindet die Trübung in der Regel vollständig. Uebrigens habe ich ausser den bereits erwähnten tieferen Infiltrationen und deren Folgeübeln (Irisvorfall, partielle Keratektasie) sonstige Complicationen zu beobachten sehr selten Gelegenheit gehabt. Keratoconus ist mir nicht ein einziges Mal vorgekommen. In einigen Fällen hat die

parenchymatöse Keratitis in ihren Endstadien das Bild einer Keratitis punctata angenommen. Auch hat es nicht an einzelnen Fällen gefehlt, wo auf kurze Zeit Symptome der Iritis aufgetreten sind. Der Krankheitsverlauf schwankt zwischen 5—6 Wochen, dann zwischen 1—2 Jahren.

Symptome der Scrophulose waren bei der Hälfte der an superficieller Keratitis Leidenden vorhanden. Bei $^1/_5$ der Patienten waren beide Bulbi von derselben Krankheit befallen. Bei $^1/_4$ war die Keratitis partiell. $^1/_5$ der Kranken war ungeimpft. Die Hälfte der Patienten war jünger als 10 Jahre, die zweite Hälfte stand zwischen 10—14 Jahren.

Im Jahrgang 1869 wurden 13, 1870 56, 1871 15, zusammen 84 Individuen an superf. Keratitis behandelt.

Von den an parenchymatöser Keratitis Erkrankten geschieht nur bei $^1/_6$ der Patienten Erwähnung von Scrophulose; nur $^1/_6$ litt an beiden Augen; die Entzündung war immer eine totale; $^1/_4$ der Patienten war nicht geimpft; $^2/_3$ der Kranken war jünger als 10 Jahre, die übrigen zwischen 10—16 Jahren.

Im Jahre 1869 waren 6, 1870 17, 1871 19, zusammen 42 in Behandlung.

Die Malacie der Cornea kommt ausnahmslos nur bei marantischen Individuen vor. Ich habe sie an sechs Kindern beobachtet, worunter bei fünf beide Augen ergriffen waren. Bei einigen konnte ich den Verlauf vom Beginne an beobachten. Bei diesen gestaltete sich das Bild folgendermassen:

An den Lidern keine Veränderung; die Conj. bulbi zeigt an einzelnen Stellen Falten, welche sehr niedrig und von sichelartiger Form mit der Concavität gegen die Cornea gekehrt sind, um die Hornhaut ein sehr schmaler rosenrother Gefässkranz, welcher jedoch mitunter fehlt; die Hornhaut selbst ihres Glanzes total verlustig, wie mit Staub bestreut, welcher an einzelnen Stellen zu grösseren Aggregaten angehäuft den darüber auf- und abgleitenden Lidern in ihrer Bewegung folgt. Diese Aggregate sind nichts anderes als abgelöstes Hornhaut-Epithel. Um diese Zeit ist die Hornhaut selbst noch nicht infiltrirt, wenigstens nicht in dem Grade, dass das Gewebe dadurch undurchsichtig und die klare Ansicht der retrocornealen Gebilde verhindern würde, welche auch noch keine wesentliche Alteration zeigen; die Pupille erscheint einigermassen verlegt. Doch alsbald, durchschnittlich nach 24 Stunden, erleidet das Krankheitsbild eine wesentliche Veränderung. Die Hornhaut ist jetzt in ihrer ganzen Ausdehnung grau gefärbt; die hinter ihr liegenden Gebilde können nur geahnt, deren einzelne Theile keineswegs unterschieden werden; ebenso verhält es sich mit der Pupille,

deren Grenzen sich auch nicht scharf abheben. Von da ab beginnen die unverkennbaren Zeichen des Zerfalls folgendermassen hervorzutreten: An jenem Theil der unteren Hälfte der nunmehr durchweg grauen Hornhaut, welcher der inneren Lefze des Unterlides gegenüberliegt, entsteht eine Exulceration von schmal linearer Form, oder vielmehr es erfolgt an dieser Stelle, wahrscheinlich in Folge der grösseren Friction zwischen der inneren Lidlefze und der Hornhaut ein Ausfall der Vorderschichten der Cornea. Der Raum, welchen dieser Ausfall einnimmt, ist in horizontaler Richtung $1^1/_2$ bis $2'''$ lang und $^1/_2'''$ breit, schreitet nur der Tiefe nach vor, doch nimmt neben der Zerfallstelle das Hornhautgewebe in seiner ganzen Dicke eine gelbliche Farbe an, und nach wenigen Tagen tritt nicht nur Irisvorfall, sondern auch Zerfall der ganzen Hornhaut ein. Doch ist der Verlauf nicht immer ein solcher. Es gibt Fälle, wo das Leiden auf den erwähnten horizontal-linearen Raum sich beschränkt; hier dringt der Zerfall immer tiefer und führt fast ohne Ausnahme zu Irisvorfall; doch ist die prolabirte Irispartie nicht immer gross; sie ist manchmal sehr klein, gewiss deshalb, weil die Oeffnung der Descemet'schen Membran sehr klein, mitunter so klein ist, dass die Iris gar nicht vorfallen kann, sondern sich nur an die Oeffnung anlehnt. Unterdessen ist der übrige Theil der Hornhaut nicht nur nicht infiltrirt worden, sondern hat seine graue Trübung ganz verloren, seinen Glanz allmälich wieder erlangt und so hat das Auge einen unbedeutenden Irisvorfall oder eine vordere kleine Synechie abgerechnet am Ende des pathologischen Processes sogar den grössten Theil seiner Sehkraft behalten. Dieser günstige Verlauf gehört freilich zu den seltensten, und signalisirt derselbe immer eine zeitweilige Besserung im Befinden des ganzen Organismus.

Bemerken muss ich, dass ich den linearen Zerfall nicht in allen Fällen beobachtet habe. Bei manchen Augen bildeten sich nach den ersten Zeichen der eintretenden Malacie, d. h. nach jener Phase, wo zufolge der allgemeinen Loslösung des Epithels die Cornea wie bestäubt erscheint, sofort Abscesse, die das Auge in der Regel zu Grunde richteten. In einem Auge war es sehr interessant zu beobachten, wie symmetrisch in der Mitte der inneren unteren Quadranten beider Hornhäute kleine Abscesse von der Grösse eines Hanfsamenkornes sich bildeten, welche dann fast gleichzeitig entstandene sehr kleine Irisvorfälle zur Folge hatten. Die hervorgepressten Irispartikelchen bildeten sehr kleine Protuberanzen, welche nach mehrwöchentlicher Behandlung mit Hinterlassung vorderer Synechien sich vollständig retrahirten. Inzwischen hatten die Hornhäute auch ihren Glanz beinahe vollständig wiedererreicht, doch starb das fünfjährige Kind, welches

scheinbar sich fast ganz erholt hatte, nach einigen Wochen an Lungenschwindsucht.

Die an Hornhauterweichung leidenden Bulbi sind gewöhnlich etwas weicher, und ist die Injection ihrer Gefässe während des ganzen Krankheitsverlaufes eine sehr unbedeutende; sie sind gegen Lichteinwirkung sehr indolent; das Thränen sehr gering. Ueberhaupt ist diese Erkrankung nur Theilerscheinung einer allgemeinen. Die Prognose ist daher sehr ungünstig, denn selbst in den Fällen, wo der Augenbefund eine Besserung erweist und hoffen lässt, das Auge wenigstens theilweise zu erhalten, fällt das Individuum indessen dem Allgemeinleiden zum Opfer. Während der 3 Jahre hatte ich Gelegenheit, 6 Individuen theils im Spital, theils ambulatorisch zu beobachten. Die im Spital behandelten starben, von den Ambulanten habe ich Grund denselben Ausgang anzunehmen. Geimpft war keines von ihnen. Dem Alter nach waren, mit Ausnahme eines einzigen fünfjährigen, alle Säuglinge. Im Jahre 1869 habe ich 4, 1870 2, 1871 keinen einzigen Fall behandelt.

Da ich von Prolapsus der Descemet'schen Membran in unserer Anstalt nur einen Fall beobachtet, will ich daraus keinerlei Consequenzen ziehen, nur der Seltenheit wegen denselben einfach beschreiben, so wie ich die Schilderung in unserem Protokoll vorfinde. B. N., ein fünfjähriges Mädchen, ungeimpft, wurde wegen eines Augenleidens den 25. Febr. 1870 in unser Spital gebracht. Vor einigen Wochen hat es die Masern überstanden; das Augenleiden wird seit 14 Tagen her datirt. Status: An der unteren Hälfte der linken Hornhaut, dem unteren Pupillarrande gegenüber, zeigt sich eine 1/2''' weit prominirende, an ihrer Basis nach jeder Richtung 1''' breite durchsichtige Blase, in deren Nachbarschaft auf der Hornhaut mehrere kleinere und grössere seichte Geschwüre mit reinem Grunde zu bemerken sind. Die Pupille von mittlerer Weite, träge reagirend; Farbe, Structur, Glanz und Lagerung der Iris, ebenso die Tiefe der Kammer überall normal. Gegen die afficirte Hälfte der Hornhaut streben von allen Richtungen her feine Gefässreiserchen zu, an der Bindehaut die Symptome eines leichten Katarrhs. Das Kind im übrigen gesund. Nach erfolgter Ordination zeigte der Status am folgenden Tage insofern eine Veränderung, als die Vorderkammer etwas enger, die gestern noch klare durchsichtige Blase etwas getrübt wurde und geringe Lichtscheu, Thränen hinzugetreten sind. — 28. Febr. Die Pupille noch enger, die übrigen Verhältnisse unverändert. — Bis zum 7. März besserte sich der Zustand fortwährend, indem die Blase zusehends abfiel, gleichzeitig die Pupille nicht nur ihre normale Weite erlangte, sondern in Folge des Gebrauches

von Atropin dieselbe überschritt. — 12. März war der hervorgedrängte Theil der Descemet'schen Membran gänzlich retrahirt. Hierauf wurde der zurückgebliebene Fleck in Behandlung genommen, jedoch kaum etwas erzielt, und wurde das Mädchen nach einigen Wochen mit verhältnissmässig sehr günstigem Heilresultate entlassen.

III. Herpes Corneae. Pannus.

Diese Beiden werde ich unter Einem besprechen, weil hier nicht jener Pannus gemeint ist, welcher die granulöse Bindehautentzündung complicirt, sondern derjenige, welcher aus einem langwierigen, häufig recidivirenden Herpes sich entwickelt.

Bezüglich des Krankheitsbildes bietet Herpes Corneae eine grosse Variabilität. Die Zahl der Herpes-Bläschen wechselt zwischen 1—10 und mehr. In den Fällen, wo die Bläschen einzelweise auftreten, ist der Verlauf ein sehr langwieriger, weil auf jede Eruption gewöhnlich eine neuere folgt, weshalb wir nicht selten die verschiedensten Entwickelungsstadien derselben gleichzeitig zur Ansicht bekommen. Diese Fälle sind es auch, welche Gelegenheit geben zur Entwickelung von Pannus, indem die Exulceration der Bläschen von reichlicher Gefässbildung begleitet ist, was bei jeder neu erfolgten Eruption sich wiederholt, so dass nach ein zwei Monaten ein grosser Theil der Hornhaut von Gefässramificationen überdeckt erscheint, zwischen denen die Bläschen ältern und neueren Datums eingestreut sind. — Bei den gruppenweise auftretenden Bläschen kommen Recidive seltener vor. Diese Bläschen sind durchscheinend, von grauer Farbe (die einzeln auftretenden sind graugelb), bersten entweder gar nicht oder nach 1—2 Tagen, und verschwinden dann sammt den neugebildeten Gefässen nach 1—2 Wochen spurlos, obgleich mitunter Fälle vorkommen, wo ein oder das andere Bläschen nicht so rasch sich verliert, sondern Anfangs etwas grösser wird, nach seiner Exulceration einen eitrigen Beleg bekommt und von da ab den Verlauf eines Geschwürs zeigt, nach dessen Vernarbung ein Fleck zurückbleibt. Ich habe zu wiederholten Malen beobachtet, dass in der Reihe der rosenkranzförmigen aggregirten Bläschen gerade die final gelegenen es waren, welche diese Geschwürsmetamorphose eingingen, während die medial gelegenen rasch verschwanden. Bei dieser sind Recidive, wie bereits erwähnt, selten zu beobachten, wenn es sich aber doch ereignet, entsteht wieder eine ganze Gruppe von Bläschen. Die Configuration der Gruppen ist verschieden; kreisförmig oder halbkreisförmig, oder wie in einem Falle so, dass ein kleiner Kreis, dessen Grösse der Pupille entsprach und derselben gerade vis-à-vis zu liegen kam, von einem grösseren Kreis concentrisch umgeben war, beide Kreise

standen 1''' weit ab von einander. Zu bemerken ist, dass ich die Bläschen, wenn sie noch so nahe zu einander gestanden, doch niemals confluiren sah. Im Verlaufe der herpetischen Eruption sieht man oft auch an der Gesichtshaut der Kranken denselben Process und zwar in solcher Reihenfolge, dass die Eruptionen an der Haut früher auftreten als im Auge. Am häufigsten habe ich jene an der Haut des Ober- und Unterlids, seltener um die Nasenlöcher und niemals an der Stirne gesehen. Bei den einzeln auftretenden Bläschen ist der Process gewöhnlich auf das Auge beschränkt. Die gruppenweise auftretenden kommen zumeist bei gesunden Individuen vor; bei scrophulösen, kachektischen Kindern zeigen sie sich meist einzeln. — Bis daher habe ich von jenen Symptomen gesprochen, welche dem Krankheitsbilde, wie wir gesehen, eine gewisse Mannichfaltigkeit verleihen, jetzt sollen diejenigen folgen, welche allen Fällen gemeinsam sind. Eingeleitet wird die Erkrankung immer durch bedeutende, stechende, lancinirende Schmerzen, geringes Fieber, durch grosse Lichtscheu und Thränen; ausser einer geringen Röthe und Schwellung der Lider bemerkt man jedoch in diesem Stadium nichts weiter als eine unbedeutende Mattigkeit der Cornea. Erst nach 1—2 Tagen erfolgt die Eruption der Bläschen, welche schon in kürzester Zeit die Akme ihrer Entwickelung erreichen; um diese Zeit sind die Schmerzen meist schon ganz geschwunden, Lichtscheu und Thränen sind wohl noch vorhanden, doch viel geringer; Röthe und Schwellung der Lider haben gewöhnlich zugenommen. Die Form der Bläschen ist immer rundlich, von Mohnkorn- bis Stecknadelkopf-Grösse, sie erheben sich immer über das Hornhautniveau und bersten alsbald mit Hinterlassung eines kleinen Geschwürchens an der betreffenden Stelle. Das Vorschreiten des Heilungsprocesses wird durch den Nachlass der Reizerscheinungen signalisirt, wobei in erster Linie Lichtscheu und Thränen zu stehen kommen; wenn diese ganz aufhören, kann mit Zuversicht auf ein rasches Verschwinden gerechnet werden. Selbstverständlich wird jeder Nachschub von den beschriebenen Symptomen eingeleitet und begleitet. Wo die Bläschen einzeln aufeinander folgen, ist der Verlauf, wie schon erwähnt, sehr langwierig und wenn der eigentliche Krankheitsprocess erschöpft ist, persistirt der Pannus noch Monate lang, sodass der ganze Verlauf $^1/_2$—1 Jahr und länger dauern kann. Die gruppenweise auftretenden Eruptionen erreichen ein rasches Ende, selbst Recidive werden ihre Dauer nicht über 4—6 Wochen ausdehnen. Bisweilen wird der Process durch eine Conjunctivitis aufgehalten, doch pflegt auch diese rasch zu schwinden.

Während der 3 Jahre habe ich gegen diese Erkrankung zusammen 32 Individuen behandelt, 19 gegen Herpes, 13 gegen Pannus Corneae. Mit Scrophulose war $^1/_3$ der Kranken

behaftet; $1/4$ war ungeimpft; die Hälfte der Patienten war an beiden Augen erkrankt.

Gegen Herpes Corneae waren 1869 keine, 1870 10, 1871 9; — gegen Pannus 1869 5, 1870 4, 1871 4 Kranke in Behandlung.

IV. Fremde Körper auf der Hornhaut. Verletzung der Hornhaut.

Auf jeder Partie der Cornea sahen wir fremde Körper, relativ am häufigsten im Centrum. Dieselben, zumeist Eisen, Steinkohlen-, Ziegelbröckel etc. waren in der Regel sehr klein. Die Fälle kamen gewöhnlich sehr früh zur Behandlung, so dass eine Infiltration um den fremden Körper herum nur selten vorgekommen ist. Die Entfernung derselben gelang immer und war an der betreffenden Hornhautstelle gewöhnlich nur eine Abschilferung des Epithels zu bemerken; wo bereits ein Eiterring um den fremden Körper eingetreten war, hatten wir nach der Entfernung mit einem wohl schmutzigen, doch sehr rasch heilenden Geschwür zu thun. Diese heilten auch sehr schnell, nur hinterliessen sie einen Fleck. Diese Fälle sind wohl im weiteren Sinne auch als Verletzungen zu nehmen, doch bespreche ich sie hier gesondert, weil jene Fälle von Verletzungen, bei denen der fremde Körper nicht mehr vorgefunden wird, meist eine viel bedeutendere Erkrankung darstellen.

Während der 3 Jahre habe ich fremde Körper in 20 Augen gesehen, meist waren die Betreffenden älter als 10 Jahre und der Beschäftigung nach Lehrjungen oder Tagelöhner.

1869 kamen 2, 1870 9, 1871 9 Fälle zur Behandlung.

Fälle von Cornealverletzungen waren während der 3 Jahre im ganzen neun vorgekommen. Sie wurden mit spitzigen oder stumpfen Gegenständen beigebracht. Bei den Traumen mittels spitzer Gegenstände wurde in mehreren Fällen die Hornhaut durchgeschlagen, es entstand demzufolge Vorfall der Iris und zugleich Linsentrübung, oder blos Prolapsus der Iris, oder aber nur Trübung der Linse. Um die verletzte Stelle der Cornea zeigte sich mitunter eine bedeutende Infiltration. Bei den Verletzungen mittels stumpfer Gegenstände entstand gewöhnlich eine Quetschwunde mit bald darauf sich bildendem grossem Abscesse.

Der Verlauf des einfachen Vorfalles der Iris ist der günstigste und immer ist der Erfolg der Behandlung ein verhältnissmässig guter, sofern ausser der Ectopie der Pupille keine andere Veränderung zurückzubleiben pflegt. In unseren hierher gehörigen Fällen war die Verletzung immer an den peripheren Theilen der Cornea. In jenen Fällen, in

welchen Vorfall der Iris und Cataractbildung eingetreten waren, ist der Verlauf viel ungünstiger gewesen, indem nach Eliminirung der Linse, die kaum eine vollständige sein kann, jedesmal nicht nur Kapsel- sondern auch Linsenreste zurückblieben, wodurch die Sehkraft oft bedeutend herabgesetzt wird; dasselbe gilt auch von jenen Fällen, wo blos Linsentrübung sich eingestellt. In Folge von Quetschungen entstehen gewöhnlich Abscesse mit ausserordentlich heftigen Schmerzen; die Entzündungserscheinungen, die schon bei der Cataractbildung einen hohen Grad erreichen, sind hier noch tumultuarischer. Der Abscess öffnet sich in vielen Fällen, das hierdurch entstehende Geschwür dringt immer tiefer, bohrt meist das ganze Cornealgewebe durch, es ergiesst sich Eiter in die Vorderkammer, die Iris wird mitleidend und die Sehkraft geht meist fast ganz zu Grunde.

So interessant auch die Veränderungen nach Traumen sowohl bezüglich des Verlaufes als des oft wirklich überraschenden Heilerfolges sein mögen, kann ich doch in deren Besprechung hier nicht weiter eingehen und verschiebe ich dies auf jene Zeit, wo das einschlägige Material in grösserer Menge mir zur Verfügung stehen wird; an dieser Stelle sei nur noch bemerkt, dass bei Kindern Verletzungen der Cornea verhältnissmässig selten vorkommen. Wir beobachten bei ihnen dieselben Erscheinungen wie bei Erwachsenen. Die scheinbar unbedeutenden Verletzungen führen manchmal zu totalem Verlust des Sehvermögens, während die tiefgreifendsten mitunter dem Auge relativ wenig Schaden zufügen.

Das Alter der verletzten Individuen schwankte zwischen 7—14 Jahre. Im Jahre 1869 waren 3, 1870 2, 1871 4 Kranke in Behandlung.

V. Hornhautnarbe, Hornhautfleck, Hornhautstaphylom.

Diese Krankheitsformen, welche blos Residuen der eigentlichen abgelaufenen Krankheit sind, erwähne ich nur deshalb, um theils die Gruppe der Cornealkrankheiten zu ergänzen, theils die sehr grosse Anzahl jener Individuen zu zeigen, die es sehr spät erfahren, dass es Aerzte, dass es Spitäler gibt, wo man Hilfe suchen und oft auch finden kann. Auch erwähne ich sie deshalb, um gleichzeitig angeben zu können, dass es diese Fälle sind, aus deren Reihe wir meist unsere operative Praxis speisen. Jene Individuen, bei denen keine Operation indicirt ist, theils weil sie überflüssig, theils weil, wegen bedeutender Ausdehnung der Narben keine Hilfe mehr möglich ist, weisen wir einfach zurück; Individuen, bei denen eine Besserung zu erwarten ist, nehmen wir in die Anstalt auf. Bemerken muss ich, dass ich in dieser Beziehung die Grenze, die mir die Raumverhältnisse unseres kleinen In-

stitutes vorzeichnen, manchmal vielleicht überschreite, indem ich jeden Kranken aufnehme, bei dem ich die geringste Hoffnung auf Besserung habe, daher kommt es dann, dass Manche derselben ohne oder mit kaum nennenswerthem Erfolge das Spital verlassen.

Da bei diesen Kranken Operationen ausgeführt wurden, werde ich dieselben in dem jetzt folgenden Schlusse dieses Kapitels, der die Behandlung der Cornealkrankheiten enthalten wird, nicht erörtern, sondern in einem eigens den Operationen gewidmeten Abschnitte, der den Schluss des ganzen Rückblicks bilden soll, besprechen.

Von diesen Kranken will ich nur noch die Zahlenverhältnisse erwähnen: Mit Hornhautnarben haben sich während der 3 Jahre 76 Individuen vorgestellt, 1869 23, 1870 28, 1871 25. Mit Hornhnutflecken 56. 1869 21, 1870 16, 1871 19. Mit Hornhautstaphylomen 53. 1869 16, 1870 23, 1871 14.

Die Behandlung der Hornhautkrankheiten.

Hier wird nicht nur von jenen Fällen die Rede sein, welche in dem soeben beendeten Kapitel besprochen wurden, sondern, und zwar vor allen von jenen, bei welchen die Cornealerkrankungen während des Verlaufes der Bindehautkrankheit aufgetreten waren. Der Einfachheit wegen werde ich die Behandlung jener Fälle, wo Vorfall der Iris sich eingestellt, nicht hier, sondern bei der Behandlung der Regenbogenhautkrankheiten erörtern.

Wenn bei irgend einer Krankheitsform der Bindehaut die Cornea mitergriffen wurde, war das Ergriffensein noch so geringfügig, beispielsweise blos auf Erweichung des Epithels sich beschränkend, haben wir sofort unsere Hauptaufmerksamkeit diesem Gebilde zugewendet. Die Erweichung des Epithels, die bei den Bindehautkatarrhen und Blennorrhoeen sich sehr häufig eingefunden hat, modificirte die, gegen jene Krankheiten in Anwendung gebrachte Behandlung nur in so weit, dass wir derselben auch noch Einträufelungen einer schwachen Lösung von Atropin beifügten. Hat sich in der Hornhaut die Bildung eines Infiltrates gezeigt, mussten die, gegen die ursprüngliche Krankheit angewendeten Eisumschläge oder Umschläge von anderen zusammenziehenden Wässern sogleich beseitigt werden, und haben wir statt dieser schwach reizende Umschläge von Kamillenthee anwenden lassen; das Atropin wurde täglich 3 mal eingetropft. Wo die Hornhaut erst zu jener Zeit ins Mitleiden gezogen wurde, als schon Touchirungen der Bindehaut in Angriff genommen wurden, mussten dieselben so lange verlassen werden, bis wir uns überzeugen konnten, dass das Infiltrat oder das Geschwür

nicht nur keine Tendenz mehr zum Weitergreifen zeigten, sondern dass verlässliche Zeichen der Rückbildung vorhanden waren. Unter diesen spielt, ausser der Abnahme der Entzündungserscheinungen, die schon erwähnte Gefässbildung in der nächsten Nachbarschaft des Infiltrates oder des Geschwürs eine sehr wichtige Rolle. Stellen sich diese Symptome ein, dann wird das Atropin seltener gebraucht, und wir kehren zu den Touchirungen zurück, natürlich mit möglichster Vorsicht. In den Fällen, wo wegen eingetretenen Cornealleidens die Eisumschläge unterbrochen wurden, wird später auf diese selten mehr zurückgegriffen, indem von da ab die Mittel gewöhnlich unmittelbar auf die Binde- resp. Hornhaut angewendet werden. Wo das Leiden der Bindehaut sein Ende erreicht und das der Cornea noch nicht, gestaltet sich das Verfahren je nach dem Leiden ganz so, wie bei den selbstständigen Hornhautkrankheiten. Gegen den von der granulösen Bindehautentzündung abhängigen Pannus Corneae ist, wie schon erwähnt, das sehr fleissige Bestreichen mit dem Blaustein das wirksamste Mittel. Die Touchirungen müssen an der inneren Fläche sowohl des Ober- wie des Unterlides vorgenommen, doch dürfen sie nicht zu kräftig ausgeführt werden, und es ist zweckmässig eine Minute nachher den Lidspalt zu öffnen und von der Bindehaut die inzwischen sich gebildeten Schleimpartikeln zu entfernen. Nach 8—10 Tagen ist es gut eine Pause von einigen Tagen eintreten zu lassen. Selbstverständlich muss der Kranke in allen Beziehungen vorsichtig sein.

In diesen mehr allgemeinen Regeln sind die Umrisse jener Behandlungsweise auch gegeben, die wir gegen die anderen, von dem Zustande der Bindehaut unabhängigen Cornealleiden zu befolgen pflegen. Die Kranken haben sich im Allgemeinen so zu verhalten wie jene, die an Bindehautkrankheiten leiden, nur dass sie sich in der ersten Zeit wenigstens, im Bett oder im Zimmer aufhalten müssen; grössere Körperbewegungen sind schädlich. Das Zimmer soll halbdunkel und gut gelüftet sein. Bei der örtlichen Behandlung spielen lauwarme Umschläge von Kamillenthee eine sehr wichtige Rolle. Wir haben dieselben überall angewendet, wo wir es mit einem Infiltrat zu thun hatten, und zwar im Durchschnitt täglich 3 mal je eine Stunde lang, wir liessen sie von 5 zu 5 Minuten wechseln, und haben fast ohne Ausnahme die Erfahrung gemacht, dass sie nicht nur zertheilend, sondern demzufolge manchmal auch auf die exorbitantesten Schmerzen rasch stillend wirken. Ausser der täglich 3—4 maligen Einträufelung des Atropin lassen wir eine Salbe aus Opiumextract und Unguentum cinereum 3—4 mal des Tags in die Stirne einreiben, und wo Zeichen der Scrophulose sich geltend machen, werden antiscrophulose Mittel innerlich gereicht. Wo der

Kranke es duldet, legen wir einen leichten Schutzverband an, wo nicht, verhängen wir einfach das Auge und wo auch das nicht vertragen wird, lassen wir einen Schirm anlegen. Nachdem die Entzündungserscheinungen gewichen sind, wenden wir gegen das noch zurückgebliebene Product Calomel oder die gelbe Quecksilbersalbe oder beides auf solche Weise an, dass an einem Tag das eine, am andern das andere Mittel unmittelbar mit der kranken Stelle in Contact gebracht wird, und zwar so lange, bis das Product zum Schwinden gebracht worden, oder wir uns überzeugten, dass dasselbe nunmehr ein unveränderliches Narbengewebe darstellt.

Gegen das Gefässbändchen wird die Behandlung auch mit den lauwarmen Kamillenumschlägen eingeleitet, ausser wo dasselbe von den Entzündungserscheinungen schon frei geworden, in welchem Falle sofort Calomel eingestreut wird, und zwar täglich einmal; Pausen haben nur dann einzutreten, wenn das Auge gereizt ist, wo dann täglich einmal Atropin eingetropft wird.

Gegen die superficielle Keratitis hatten wir blos Atropin, und nur in jenen Fällen innere Mittel brauchen lassen, wo Scrophulose vorhanden war. Gegen die Consecutivleiden verfuhren wir auf die schon erwähnte Weise. In diesen Fällen hatten wir oft Gelegenheit, namentlich wo das Leiden partiell aufgetreten war, eine vollständige Heilung zu beobachten.

Die parenchymatöse Keratitis fällt, nachdem bei ihr fast immer Infiltrate auftreten, unter die schon angegebenen Gesichtspunkte der Behandlung.

Bei der Malacie der Cornea war die innere Behandlung die Hauptaufgabe. Gegen die Infiltrate wurde so vorgegangen wie in den anderen einschlägigen Fällen; die Behandlung gegen Prolapsus Iridis wird an anderer Stelle gewürdigt werden.

In dem einen Falle von Keratokele wurde ausser Atropin und lauen Umschlägen einer schwachen Lösung von Opiumtinctur, ein constanter Druckverband angewendet.

Bei beiden Formen von Herpes Corneae waren die Indicationen gegen die Infiltrate berücksichtigt worden. Gegen den aus dieser Krankheitsform entstehenden Pannus, wurden nach Aufhören der Entzündungserscheinungen schwach reizende Mittel direct auf die Hornhaut angewendet.

Wenn ich noch erwähne, dass bei Verletzungen der Cornea manchmal Blutegel gesetzt wurden, und dass ausser dem Atropin und lauwarmen Umschlägen, wo es nothwendig war, wir die Linse entfernten oder den vorgefallenen Theil der Iris abgetragen haben, dass wir die fremden Körper mit dem Schuft'schen Löffel, oder mittels einer aus feinem Papier sehr dünn und spitzig zugedrehten Düte entfernten und ausser einer einmaligen Eintropfung von Atropin ihm blos den Rath

ertheilten einige Tage sich von der Arbeit zu enthalten und das Auge zu verbinden, hätte ich beiläufig Alles gesagt, was in unserer Anstalt gegen die vorgekommenen Hornhautkrankheiten in Anwendung gezogen wurde. Es erhellt aus alledem, dass es hochwichtig ist die Krankheitsform genau zu erkennen, um aus der Reihe der zwar wenigen Mittel dasjenige wählen zu können, welches indicirt ist. Die Sache ist sehr leicht und der Arzt darf sich weder durch übelangebrachte Angst, noch durch Fahrlässigkeit bewegen lassen, ohne genaue Untersuchung nur so ins Blaue hinein zu behandeln.

Es würde zu weit führen und andererseits auch ganz unmöglich sein Rechenschaft zu geben von dem durchschnittlichen Heilerfolge, da ich mich auf nur bis zu Ende beobachtete Fälle nicht berufen kann; so viel darf ich nichtsdestoweniger kühn behaupten, dass unser Vorgehen, welches immer äusserst einfach und auf die Haupttheilprincipien gestützt war, sehr befriedigende Resultate aufzuweisen hatte.

Die Herausnahme der Linse, Abtragung des vorgefallenen Iristheiles, Entfernung der fremden Körper, Touchirung der Palpebral-Bindehaut, Applicirung der Verbände und noch andere Manipulationen finden ihre meritorische Besprechung in dem Abschnitte der Operationen.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Die Behandlung angeborner Atelektase durch warme Wasserdämpfe. *)

Von

Dr. ADOLF KJELLBERG,

Primararzt des Kinderkrankenhauses in Stockholm.

Atelektase bei neugebornen Kindern, d. h. der Zustand, in welchem grössere oder kleinere Partien der Lungen auf dem foetalen Standpunkte stehen bleiben und daher nicht durch Luftzutritt erweitert werden können, finden wir meistens bei schwachen und besonders bei zu früh geborenen Kindern. Die Erklärung hiervon ist leicht zu finden; natürlicherweise haben die Muskeln der so eben genannten Kinder noch nicht eine solche Entwicklung und eine solche relative Kraft erreicht wie die derjenigen, die vollkommen entwickelt geboren werden, und wenn dann die Respirationsmuskeln ihr mühsames und anhaltendes Werk, den Brustkorb zu erweitern, beginnen sollen, ist ihre Kraft nicht hinreichend, dem Widerstande zu trotzen, den das Lungengewebe durch seine Elasticität der Erweiterung entgegensetzt. Der Brustkorb erweitert sich also nicht hinreichend, der Respirationsact wird unvollständig und verschiedene Theile der Lungen werden gar nicht mit Luft gefüllt, sondern verbleiben in demselben Zustande wie während des Foetal-Lebens.

Eine solche unvollständige Füllung der Lungen mit Luft, d. h. Atelektase, wenn auch nicht gerade von Anfang an so ausgebreitet, dass sie an und für sich dem Kinde lebensgefährlich ist, kann dennoch leicht bei einer grossen Disposition zur Atelektase zu Stande kommen, so dass Theile der Lungen, die schon lufterfüllt waren, nachher atelektatisch werden. Der angeborenen Atelektase folgt nämlich oft eine erworbene; und durch eine derartige Ausdehnung bekommt die Krankheit stets einen mehr oder weniger bösartigen Charakter.

---

*) Aus der Hygiea.

Diese Disposition der angeborenen Atelektase sich zu verbreiten, worüber die Verfasser nichts äussern, ist ganz natürlich. Wenn Theile der Lungen nicht fungiren, erfolgt natürlicherweise eine unzureichende Bildung des Sauerstoffes im Blute und diese führt wiederum eine Abnahme der Körpertemperatur des Kindes herbei, denn die thierische Wärme ist ja von den chemischen Processen des Stoffwechsels abhängig, und unter diesen besonders von der Oxydation durch den respirirten Sauerstoff. Eine unvollständige Decarbonisation des Blutes verursacht also eine Abnahme der Körpertemperatur des Kindes, wie dieses auch stets bei der Atelektase der Fall ist. Aber eine Abnahme der Körpertemperatur bei einem schon von der Geburt schwachen und elenden Kinde muss ferner die Innervation noch mehr vermindern, die Function der Respirationsmuskeln noch mehr schwächen und daher eine Ausbreitung der Atelektase verursachen; dieses alles um so leichter, da, wie wir wissen, die Bronchien des Kindes einen absolut kleineren Kaliber, dessen Lungengewebe dagegen eine relativ grössere Retractionskraft haben als bei älteren Menschen.

Dass ein entstandener Bronchialkatarrh bedeutend zur Ausbreitung der Atelektase beitragen kann, ist wohl bekannt. Wie leicht aber kann durch Einfluss der niedrigen Temperatur eines von der Natur schwachen Kindes ein Bronchialkatarrh entstehen. Mag dieser noch so unbedeutend sein, er veranlasst doch eine Vermehrung des Secretes in den Bronchien, freilich vielleicht eine so geringe, dass sie dem auscultirenden Ohre entgeht, besonders da der Inspirationsact bei den Kindern, von welchen hier die Rede, so unvollständig ist. Die Vermehrung des Secretes ist aber hinreichend, einen Theil der feineren Bronchialzweige zu verstopfen und den Zutritt der Luft zu hindern, wodurch die von der äusseren Luft abgeschiedenen Lungentheile, nachdem die darin eingeschlossene Luft resorbirt worden ist, nothwendig zusammenfallen müssen. Dies geschieht bei Kindern viel leichter als bei älteren Menschen wegen des geringen Kalibers der Bronchien und der grossen Retractionsfähigkeit des Lungengewebes, wovon wir soeben gesprochen.

Ausser dem was wir von dem Bronchialkatarrh und der mangelhaften Sauerstoffbildung des Blutes in den Lungen gesagt haben, haben wir noch die Nutrition zu berücksichtigen. Diese geschieht bei Kindern mit angeborener Atelektase nur unvollständig, indem das Kind nur mit Schwierigkeit, ja vielleicht ganz und gar nicht, zum Saugen gebracht werden kann. — Aber Mangel an Nahrung mindert die Zahl der Respirationen so wie auch die Quantität des aufgenommenen Sauerstoffs, und diese hat hinwieder eine Verminderung der Wärmebildung des Körpers zur Folge; die Temperatur des

Körpers wird aber dadurch niedriger als sie sein sollte und wie dies auf die Ausbreitung der Atelektase wirkt, haben wir oben gesehen. Wir haben also in der mangelhaften Nutrition bei diesen Kindern noch ein Moment, welches das seinige beiträgt, um die Ausbreitung der Atelektase zu befördern.

Hieraus ersehen wir, dass eine, wenn auch anfänglich geringe, angeborene Atelektase sich leicht ausbreiten kann. — Aber noch einen Umstand wollen wir hervorheben. — Wie bekannt, hat die Luft, die ein Mensch bei jedem Zuge ausathmet, eine ziemlich constante Temperatur, die wenig durch die Schwankungen der äusseren Temperatur verändert wird, und diese so ziemlich sich gleichbleibende Wärme der ausgeathmeten Luft wird dadurch bedingt, dass während der Respiration Wärme aus dem Körper aufgenommen wird. Darum ist es auch klar, dass, je niedriger die Temperatur der eingeathmeten Luft ist, desto mehr Wärme dem Körper entzogen werden muss. Also je niedriger die Temperatur des Zimmers ist, wo das Kind verweilt, desto mehr Wärme wird dem Kinde bei jeder Einathmung entzogen und desto mehr sinkt auch die Körpertemperatur des Kindes.

Aus dem, was hier erwähnt worden ist, geht hervor, wie nothwendig es bei der Behandlung der Atelektase ist, die Temperatur, die das Kind umgibt, hinreichend hoch zu halten, um die weitere Ausbreitung derselben zu verhüten. Aber ebenso wichtig ist dies auch deshalb, damit dadurch bewirkt werden möge, dass die schon atelektatischen Theile der Lungen luftführend werden. Das Kind muss nothwendig in einer Temperatur sich aufhalten, die warm genug ist, ihm zu gestatten, seine Lebensfunctionen in den ungünstigen Verhältnissen, worin es sich befindet, so gut wie möglich zu verrichten. Die wohlthätige Wirkung der äusseren Wärme bei einem Kinde mit Atelektase sehen wir auch deutlich beim Anwenden von warmen Bädern; und Jeder der in dieser Krankheit eben erwähntes Mittel benutzt hat, weiss auch, dass das Kind, während es im Bade sich befindet, leichter athmet, bessere Gesichtsfarbe bekommt, lebhafter wird, mit einem Worte, sich erholt; aber ein Jeder weiss auch, wie schwer es nachher ist, sogar mit Hülfe äusserer Wärme, wie z. B. warmer Krüge im Bettchen oder dergl., die gute Wirkung des Bades beizubehalten. — Das Bad kann nicht continuirlich genommen werden; das Kind bedarf aber einer fortwährenden äusseren Wärme und dabei einer hinreichend hohen Temperatur der einzuathmenden Luft. Diese Luft darf aber nicht trocken, sondern muss feucht sein, denn in eben dem Masse, wie die Feuchtigkeit der Luft, wächst auch die absolute Menge der exhalirten Kohlensäure in ziemlich hohem Grade, und dies wahrschein-

lich durch die dabei constant eintretende grössere Frequenz und Tiefe der Athemzüge. Das Kind muss sich also vorzugsweise in einer Temperatur von feuchter Wärme aufhalten. Dies wird am leichtesten dadurch bewirkt, dass man es in ein sogenanntes Dampfbad legt, ein ziemlich geräumiges Zelt von wollenen Decken, worin man Wasserdampf entwickelt, der durch Hereinstellen eines Gefässes mit heissem Wasser, das oft erneuert werden muss, oder durch einen Kochapparat und dergleichen bereitet wird, dass die Temperatur drinnen 26—27° C. erreiche; gleichzeitig muss man aber darauf bedacht sein, dass hinlängliche Luftwechslung drinnen stattfindet. Die Temperatur im Dampfbade muss die ersten Tage nicht unter 25° sinken und sich kaum über 30° C. heben.

Wird dem Kinde Gelegenheit gegeben, in einer solchen Temperatur zu liegen, so kommt die Respiration freier und tiefer zu Stande, die Sammlung von Secret in den Bronchien wird vermieden, die Körperwärme unterhalten, Bedürfniss von Nahrung stellt sich ein u. s. f., mit einem Worte, das Kind verlebt seine ersten Tage unter so günstigen Verhältnissen wie möglich.

Wie lange das Kind in einem solchen Dampfbade liegen soll, darüber entscheidet die Intensität des Falles. Acht, ja vierzehn Tage können dazu nöthig sein. Nur muss man darauf Acht haben, dass man, wenn die Symptome der Atelektase abnehmen und das Kind sich erholt, nach und nach die Entwicklung der Wasserdämpfe und gleichzeitig auch die Temperatur im Zelte abnehmen lässt, welches am leichtesten dadurch geschieht, dass die wollenen Decken an einer Seite entfernt werden, damit das Kind auf diese Weise nach und nach sich an die Temperatur und Luft des Zimmers, welches doch nachher eine Zeit lang recht warm gehalten werden muss, gewöhnen möge.

Die Behandlungsmethode, die ich hier besprochen habe und deren meines Wissens noch kein Verfasser Erwähnung gethan hat, habe ich freilich nicht mehr als in drei Fällen Gelegenheit gehabt anzuwenden, aber in allen dreien mit gutem Erfolge; und darum habe ich kein Bedenken getragen, sie meinen Collegen zur Prüfung mitzutheilen, überzeugt, dass auch sie finden werden, dass dieselbe verdiene, dass man von ihr Gebrauch mache.

Von den drei genannten Fällen will ich hier nur einen anführen; die beiden anderen waren diesem sehr ähnlich, so dass die Mittheilung derselben den Leser nur ermüden würde, ohne dadurch den Sachverhalt mehr aufzuklären.

Das Mädchen Auguste Maria R. wurde den 26. August 1871, fünf Wochen zu früh, geboren. Den Tag nach der Geburt wurde bemerkt, dass das Athemholen schwierig sei und das Kind heftig jammere. Den nächsten Tag verschlimmerte sich das Athemholen, das Kind war muth-

los und wollte die Brust nicht nehmen, oder wenn es einige Augenblicke gesaugt hatte, so verschlief es sozusagen die Nahrung; anstatt zu schreien wimmerte es nur, die Gesichtsfarbe war etwas livid und zuweilen stellten sich Erstickungsfälle ein. Ein solcher Anfall trat ein gerade als ich meinen ersten Besuch machte.

Sogleich wurde ein heisses Bad in Ordnung gemacht, worin ich Senf mischte. Nachdem das Kind ins Bad gelegt war, begann die Respiration wieder, es athmete leichter und die livide Gesichtsfarbe verschwand. Das Kind wurde jetzt aus dem Bade herausgenommen und in wollne Decken gut eingewickelt; warme Krüge wurden neben dasselbe ins Bettchen gelegt — welches auch den Tag vorher schon geschehen war — worauf so bald wie möglich ein Dampfbad auf die Art arrangirt wurde, dass wollene Decken auf eine Holzstellung um das Bett gehängt wurden und in dieser Zeit ein Eimer mit heissem Wasser jede halbe Stunde auf's Neue hineingesetzt wurde, so dass die Temperatur bis auf 30° C. stieg. Schon nach einigen Stunden zeigte sich der Zustand des Kindes verändert; die Respiration war ruhiger, die Gesichtsfarbe wurde normal, das Kind sog wieder und kein Erstickungsfall stellte sich mehr ein. Die drei ersten Tage, wo das Kind im Dampfbade lag, war die Temperatur stets beinahe 30° C. und die Genesung des Kindes mitsammt der Begierde nach Nahrung nahm fortwährend zu. Noch fünf Tage blieb es im Dampfbade liegen (also im Ganzen acht Tage), während man die Temperatur bis zu 25° und sogar etwas niedriger sinken liess. Darauf wurde das Zelt weggenommen, aber in der Stube, wo das Kind lag, wurde eine hohe Temperatur, zuerst 23—24°, später eine etwas niedrigere unterhalten, wobei dann und wann im Laufe des Tags ein Eimer mit heissem Wasser hineingestellt wurde, um die Luft im Zimmer noch etwas feucht zu erhalten. Die Genesung fuhr seitdem ununterbrochen fort, das Kind wurde gesund und stark und ist es noch heutigen Tages.

VI.

Eine kleine Recurrens-Epidemie.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Hierzu eine Curventafel.

In der ersten Hälfte dieses Jahres hatten wir, Dr. Steffen und ich, im hiesigen Kinderspitale Gelegenheit, eine Reihe von Reccurrens-Erkrankuugen zu beobachten, über welche ich mir erlauben will, an dieser Stelle einige ausführliche Mittheilungen zu machen, nachdem ich in der letzten Sitzung der Section für Kinderheilkunde auf der diesjährigen Naturforscher-Versammlung in Leipzig in wenigen Zügen einen gedrängten Bericht über unsere Epidemie gegeben habe. Ich fühle mich hierzu um so mehr bewogen, als wahrscheinlich über diese Epidemie einer in Stettin bisher so selten beobachteten Krankheitsform keine weitern Mittheilungen geschehen werden. Leider liegt es einerseits in der Art unseres Materials — geringe Zahl, Kinder, welche wenig sichere Auskunft geben können, Erkrankungen der letzten Periode —, andererseits in unserer zeitraubenden Thätigkeit als praktische Aerzte, welche nur eine relativ kurze Beobachtungsdauer gestattet, dass wir nicht nach allen Seiten hin eine gleichmässige und für alle Punkte genügende Beobachtung erreichen konnten, so dass wir von einer mehr statistischen Bearbeitung absehen müssen.

Ohne auf vollständige Analyse aller Symptome eingehen zu wollen, welche durch die monographischen gediegenen Arbeiten von Wyss und Bock,*) von Pribram und Robitscheck**) und sorgfältige Berichte einzelner Epidemien in Russland, Deutschland und England genügend dargelegt und wegen ihres hohen Interesses allgemein bekannt sind, wollen wir besonders auf diejenigen Punkte die Aufmerksam-

---

*) Studien über Febris recurrens.

**) Studien über Febris recurrens und deren Verhältniss zu verwandten Krankheitsformen. Prager Vierteljahrsschr. 1869 Bd. 102. 103. 104.

keit lenken, für welche wir zahlreichere oder von anderen Berichten abweichende Beobachtungen besitzen.

Am 20. Mai d. J. wurden zwei, angeblich seit einigen Tagen fieberhaft erkrankte Geschwister (Pflugrad) kurz vor unserem Weggange in die Kinderheilanstalt gebracht, die anscheinend an Typhus leidend der hohen Temperatur wegen mit kühlen Bädern behandelt werden sollten. Die am folgenden Tage angestellte Untersuchung ergab — um alles Unwesentliche zu übergehen — bei hochgradiger Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern nach ruhig verbrachter Nacht, bei Mangel jedes Exanthems aber Vorhandensein einer fahlen, graugelblichen Hautfarbe, den Unterleib nicht aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend mässig gedämpft, hier auf Druck schmerzlos und ohne Gurren, die Milz bedeutend, die Leber wenig vergrössert, ihre Gegenden und die des Epigastrium auf Druck empfindlich. Die Zunge war feucht, weiss belegt mit Röthung der Ränder, ihre Papillen etwas geschwellt, in den Lungen etwas Katarrh, der Stuhlgang angehalten; dabei bestand viel Neigung zum Schlafen ohne Delirien; bei dem einen Kinde war schon am vergangenen Abende unter starken Schweissen die Temperatur von 41,0° auf 36,9° (Achselmessung) continuirlich heruntergegangen, ein gleicher, kritischer Temperaturabfall erfolgte am 3. Tage beim andern Kinde. Unsere schon jezt auf Febris recurrens gestellte Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde noch mehr gestützt, als nach einigen Tagen zwei andere Kinder, gleichfalls Geschwister (Schmurr) uuter gleichen Erscheinungen aufgenommen wurden, und über alle Zweifel sicher gestellt, als der erwartete Relaps nach 5—7 Tagen eintrat und nach neuer kritischer Entscheidung den Ausgang in dauernde Gesundheit nahm.

Von jetzt ab kam immer neuer Zugang, und wir hatten dadurch Gelegenheit, 23 Fälle von Recurrens zu beobachten, von denen allerdings über die Hälfte nur den zweiten Anfall oder noch den Schluss des ersten bei uns überstanden.

Von diesen 23 Erkrankten finden sich bei 11 Mädchen und 12 Knaben

im	Alter	von	5	Jahren	2	Kinder
"	"	"	7	"	2	"
"	"	"	8	"	5	"
"	"	"	9	"	2	"
"	"	"	11	"	6	"
"	"	"	12	"	2	"
"	"	"	13	"	2	"
"	"	"	14	"	1	"

Was die Zeit des Zugangs anlangt, so kamen zur Aufnahme im Mai 3, im Juni 8, im Juli 10, im August 2 Personen; die höchste Erkrankungsziffer gehört aber in Wirklichkeit dem Monate Juni an, da von den im Anfange des Juli Aufgenommenen die Mehrzahl nur den Relaps zeigten, der

Beginn der Erkrankung also in den Juni zurückzuverlegen war.

Von diesen 23 Kranken haben 21 beide Anfälle überstanden, denn in den 10 Fällen, in welchen wir nur eine Fieberzeit beobachtet hatten, ergab die Nachforschung bei den Eltern, resp. Pflegeeltern, dass die Kinder zu Hause etwa vor 14 Tagen krank und bettlägerig gewesen und vor dieser neuen Erkrankung mehrere Tage umher gegangen waren. Nur zwei Kinder, die 9 Jahre alte Martha Schmurr und die 13 Jahr alte Anna Reckow, die bestimmt gleich nach der Erkrankung in die Anstalt gekommen waren, zeigten keinen Relaps, obwohl deren Geschwister bei uns 2 Anfälle durchmachten. In einem Falle (Marie Fricke) sahen wir am 7. Tage der Apyrexie einen dritten zwei Tage dauernden Fieberanfall, der lytisch mehrere Tage hindurch zur Genesung überging.

Wenn wir auf die einzelnen Stadien der Krankheit (1. Anfall, Intermission und Relaps) blicken, so haben wir für die Dauer des ersten Anfalls zu wenige und nicht genügend verbürgte Angaben, dass wir auf ihre Aufzählung Gewicht legen wollten, doch können wir darauf hinweisen, dass, soweit die Angaben vorliegen, die Dauer derselben — von den Initial-Symptomen: Frost, Kopfschmerzen, Gliederreissen an gerechnet — sich nie über 7 Tage erstreckte. Die Intermission betrug in 12 hierfür verwerthbaren Fällen in ganzen Zahlen 1 mal 5 Tage, 1 mal 6 Tage, 6 mal 7 Tage, 1 mal 8 und 3 mal 9 Tage. Dieses Stadium der Apyrexie zeigte fast immer eine annähernd vollkommene Euphorie — abgerechnet auftretende Gelenkschmerzen, Schwäche und starke Schweisse und geringe Temperaturschwankungen, nur der 5 Jahre alte Joh. Voss hatte am 3. und 4. Tage ohne nachweisbare Ursache wieder höhere Temperatur*) 38,6° und 38,8°, Carl Pflugrad am 9. Tage eine beginnende fieberhafte Bronchitis und endlich Anna Schmurr am 5. und 6. Tage der ersten Intermission, besonders am 2. Tage der zweiten Intermission ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne nachweislichen Grund, bedeutendere Tiefgänge unter's Normale. Die Dauer des Relaps betrug 1 mal 3 Tage, 6 mal 4 Tage, 5 mal 5 Tage.

Betrachten wir nun etwas genauer den Gang der Temperatur (Curve 1), so sehen wir in der Regel in beiden Anfällen resp. in den beobachteten einzelnen die Curve im ganzen staffelförmig ansteigen, so dass das Minimum und besonders das Maximum eines Fiebertages um einige Zehntel bis ein

*) Alle erwähnten Temperaturen sind, wenn im Folgenden nichts Besonderes bemerkt ist, Aftermessungen; die Temperaturen wurden theilweise 2stündlich, meist einstündlich, für einzelne besondere Verhältnisse halbstündlich von Diakonissen mit regulirtem Thermometer bestimmt. Aftermessungen sind in dieser Krankheit um so mehr angezeigt, weil wegen der Schweisse die Achselhöhle leicht falsche Resultate geben wird.

Grad und darüber — besonders bei Behandlung mit abkühlenden Bädern — das des vorhergehenden Tages übertrifft, somit der letzte Fiebertag die höchste Temperatur aufzuweisen hat; nur in 9 Beobachtungen sahen wir 7 mal am Tage vor der Krisis und 2 mal an einem noch frühern Tage das Maximum eintreten. Abweichungen von diesem regelmässigen staffelartigen Ansteigen kamen mehrfach vor, sei es, dass die durchschnittliche Höhe der Stufen regellos wechselte, sei es, dass anstatt einer Stufe einmal ein Niedergang, also in der Curve eine Vertiefung eintrat, sei es dass das Minimum eines Tages — und das war die häufigste Ausnahme — niedriger, als das des vorangegangenen war. Dass die Maximaltemperatur im Relaps meist eine grössere war als im ersten Anfalle können wir mit Pribram und Robitschek angeben, doch betrug die Differenz nur ein Zehntel. Die absolut höchste Temperatur betrug 2 mal 42,5°, 1 mal 42,2°, 1 mal 41,9°, 41,8°, 41,6°, 41,5° etc. Die tiefste in einem Falle mit Collaps 33,9°, dann 34,5°, 34,9°, in der Mehrzahl 35,5°—36,5° Temperaturen, wie man sie in andern Krankheiten, die ihren Ausgang in Genesungen nehmen, fast nie sieht.

Da die normale Tagesschwankung im kindlichen Alter, wie ich in einer frühern Arbeit*) gezeigt, schon eine ausgiebige ist, so finden wir bei Recurrens dieselbe in der Regel 2—3° betragend, sehr selten weniger. Diese Tagesschwankung behielt fast immer den Gang der normalen Tagesschwankung inne, es sank jedoch meist die Temperatur des Morgens etwas länger und hielt sich des Abends länger hoch. So fiel die Temperatur des Morgens in der Mehrzahl der Fälle bis 7 resp. 9 Uhr, stieg dann hinauf, um zwischen 11—1 Uhr ein Maximum zu erreichen, auf welchem sie unter geringen Schwankungen sich erhielt, oft noch zu einem zweiten etwas höhern Maximum zwischen 5—7, seltener bis 8 Uhr sich hob, dann erfolgte gewöhnlich um 9 Uhr mehr oder minder steil Abfall; dieses Herabgehen dauerte die Nacht hindurch bis 7 resp. 9 Uhr Morgens (Anfang von Curve 2). Abweichungen von diesem für unsere Recurrenten anscheinend normalen Gange fanden sich ausser am Anfange und Ende einer Fieberperiode noch mehrfach; so besonders ein Andauern des ersten Maximum unter mässigen Schwankungen bis zum Abende, oder ein continuirliches stufenweises Emporgehen (2. Tag in Curve 2), selten aber ein Auftreten eines dritten Maximum um Mitternacht, wie es Wyss und Bock als Regel anführen. Nach Vorstehendem hatten wir ganz abweichende Resultate von denen Obermeier's.**) Am Tage des definitiven Abfalls pflegte einige Stunden vor demselben ein steiler Heraufgang (Fig. 2) unabhängig von der

*) Die normale Temperatur im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 4 p. 414 u. ff.

**) Virchow's Archiv Bd. 46 p. 432.

Tageszeit beobachtet zu werden, bisweilen ging diesem ein kleiner Niedergang voran.

Ueber den Beginn des Ansteigens der Temperatur in den beiden Fieberperioden stehen uns für den ersten Anfall keine Belege zu Gebote, da wir die Kranken erst am zweiten Tage und später zu Gesichte bekamen, für den Relaps sind die Angaben auch nicht vollständig, da die Diakonissen bei den zu dieser Zeit stets aussen befindlichen Kindern bei Mangel eines Frostes (zu welcher Zeit die Temperatur wahrscheinlich schon erhöht ist) und besonderer Symptome erst bei eintretenden Klagen über Müdigkeit die Messungen begannen, während in der gesicherten Apyrexie eine nur 3malige tägliche Messung ausgeführt wurde.

So zeigte Fritz Tetzlaff am 6. Tage der Intermission eine Morgentemperatur von 36,2⁰; die Nachmittags um 2½ h bei auftauchender Klage über Müdigkeit gemachte Messung ergab schon 38,2⁰, nun wurde das Ansteigen weiter also beobachtet:

3 h	38,7⁰
3½ h	38,7
4 h	38,7
4½ h	39,6
5 h	39,8
5½ h	39,8
6 h	39,9
7 h	40,1.

Anna Fricke hatte am 9. Tage der Apyrexie eine

Morgentemperatur von		37,2⁰
Mittagstemperatur „		37,6
Nachmittag	5½ h	38,7
	6 h	38,8
	6½ h	39
	7 h	39,2
	7½ h	39,5
	8 h	40
	8½ h	40,6
	9 h	40,9
	10 h	40,9.

Gerstmann hatte eine

Morgentemperatur von		37,2⁰
Mittagstemperatur „		37,3
Abends um	8 h	39,2
	9 h	39,9, welche sich langsam bis

40,3 um 12 h hob.

Berting, als er anfing zu klagen, ergab schon 39,5⁰, dann stieg die Temperatur nur noch bis 40,9⁰ langsam hinauf.

Die Messung bei Märtz ergab

Morgens		37,6⁰
Mittags	1 h	38,7
	1½ h	39
	2 h	39,2
	2½ h	39,4
	3 h	39,7
	3½ h	40, später erfolgte noch ein

Heraufgehen bis 40,5⁰ um 9½ Uhr.

Hiernach ist das Ansteigen ein andauerndes, aber keinesfalls regelmässiges und kein zu steiles; dadurch ist es auch erklärlich, dass die Kinder im Anfange wenig subjective Beschwerden haben und umhergehen.

Waren wir so nicht im Stande, die Anfänge der Curven zu geben, so könnten wir für den definitiven Abfall eine ganze Reihe mittheilen; folgende mögen hier angeführt werden.

Berting stieg von Morgens 7 h bis 12 h von 39,6—41,5°, hielt sich kurze Zeit constant und fiel dann herab

12½ h	41,5°
1 h	41,5
1½ h	41,5
2 h	41,5
2½ h	40,4
3 h	39,8
3½ h	39,2
4 h	39
4½ h	38,3
5 h	37,5
6½ h	37
6 h	36,6
6½ h	36,6
7 h	36,4
7½ h	36,2
8 h	36
8½ h	35,5
8 h	35.

Es fiel die Temperatur in 6 Stunden 6,5°.

Fritz Tetzlaff hatte um 3½ h Nachm. 41°

4 h	38,2
4½ h	37,5
5 h	37,4
5½ h	37,1
6 h	36,6
6½ h	36,6
7 h	36,3
7½ h	36,1
8 h	36,1
8½ h	36
9 h	35,8
9½ h	35,5
10 h	34,9
10½ h	34,7
11 h	34,5
12 h	33,9.

Die tiefste Temperatur aller; es fiel die Temperatur in 8½ Stunde um 7,1°. Davon in den ersten 2½ Stunden um 4,4°.

Bei Anna Fricke fiel von 9 Uhr Abends die Temperatur

	von 42,5°	in 9 Stunden fiel die Temp. 6°.
9½ h	42,2	in 3½ „ 3,5°.
10 h	41,5	
10½ h	41,3	
11 h	41,2	
11½ h	40	
12 h	39,6	
12½ h	39	
1 h	38,8 bis 6 Uhr Morgens auf 36,5°.	

Marie Fricke zeigte Abfall der 1. Fieber-Periode in folgender Reihe:

5 h	42,2°
5½ h	40,5
6 h	40,2
6½ h	39,5
7 h	39,2
7½ h	38,9
8 h	38,1
8½ h	37,9
9 h	37,6
9½ h	37,1
10 h	37
10½ h	36,6
11 h	36,4
12 h	36,3.

Es sank also das Thermometer in 7 Stunden 5,9°, davon in den ersten 3 Stunden 4,1°.

Auguste Pflugrad mass

7 h	41,8°,	wurde jetzt kühl gebadet.
8 h	41,2	
10 h	40	
11 h	37,5	
12 h	36,8.	

Diese wenigen Beispiele mögen genügen; sie zeigen den starken Abfall in steiler, nicht regelmässiger Curve, besonders in den ersten Stunden beschleunigt in den Fällen, in welchen kurz vorher ein kühles Bad angewandt oder in denen die Zeit zusammentrifft mit dem normalen Sinken der späten Abend- und Nachtzeit, z. B. A. Fricke.

Dieser grossartige Temperaturabfall erfolgte in 8—12 Stunden, nur 4 mal dauerte der Niedergang länger, abgesehen von dem in Lysis ablaufenden 2. Relaps der Marie Fricke. In 3 Fällen bemerkten wir an dem der Krisis voraufgehenden Tage eine so tiefe Remission, dass wir auf Abschluss der Fieberperiode gerechnet hatten, aber unsere Erwartungen wurden getäuscht, als z. B. bei Voss, die Temperatur von 40,7 continuirlich auf 35,4 herunter gegangen, von Neuem am folgenden Tage dauernd zum Maximum anstieg, um jetzt definitiv abzufallen. Dieser kritische Heruntergang trat schon bei unserer kleinen Epidemie zu den verschiedensten Stunden ein: 6 mal des Nachts, 24 mal am Tage, davon 5 mal des Vormittags, 1 mal auf Mittag. In der Mehrzahl war die Defervescenz des Relaps eine bedeutendere als die des ersten Anfalles z. B. betrug die Temperatur-Differenz

	im Anfalle	und Relaps.
bei A. Pflugrad	4°	6°
A. Schmurr	5,1	6,5
F. Tetzlaff	5	7,2
Gerstmann	5,4	7,3

Während die Temperatur für die Krankheitsform eigenthümliche bestimmte Veränderungen zeigte, bot der Puls nicht solche gesetzmässige Schwankungen dar. Im ganzen verlief die Pulscurve parallel dem Temperaturgange, jedoch waren

die Schwankungen besonders nach abwärts nicht immer so ausgiebig, und es fand sich nicht selten, besonders im Relaps, dass eine Correlation zwischen Pulsfrequenz und Temperaturhöhe oft nicht zutraf. Die Beobachtung Obermeier's*), dass bisweilen zur Zeit der Krisis die Pulszahl zuerst herabgeht, haben wir nie bestätigen können; dagegen öfter gesehen, wie Pribram**) und Gavin Tennent***) (Glasgow), dass der Puls erst nach der Temperatur sank und nicht so schnell wie diese. Wie aber im Kindesalter schon unter normalen Verhältnissen die Pulsfrequenz eine grössere als bei Erwachsenen ist, so sehen wir dem entsprechend die Pulsziffer ziemlich hoch; sie schwankt in den Fiebertagen zwischen 120—160—170, in den Tagen der Entfieberung zwischen 60, meist 70—80, und zwar so, dass sie in den ersten Tagen nach der Krisis die höheren Zahlen zeigt; 54 ist unsere niedrigste Pulszahl. Beim Relaps schien in einigen Fällen die Pulsfrequenz im Anfange schnell zuzunehmen, so dass, wenn diese Beobachtung bei grösserem Materiale sich bestätigen sollte, in dieser Frequenz der erste Fingerzeig für den Beginn des neuen Anfalls gegeben wäre. Die Qualität war wie in den andern Epidemien schnell (celer), anfangs voll, später an Völle einbüssend, leicht zu comprimiren; dicrot beobachteten wir ihn nur in der Intermission; unregelmässig in der Apyrexie, selten in der Akme, abweichend von den Angaben Obermeier's und Pribrams, mit welchem letzteren unsere und fast Aller Beobachtungen über die Frequenz im Widerspruche stehen. Vielleicht hat in der Prager Epidemie der Icterus, den wir nie sahen, einen bedeutenden Einfluss auf diese seltene Erscheinung gehabt.

Noch weniger haben wir in Bezug auf die Respiration zu bemerken, die im ganzen, wenn auch nicht im Einzelnen der Temperatur folgend, sich zwischen 20—55 Athemzüge bewegte.

Uebersehen wir weiter den Verlauf und in kurzen Worten die weiteren hauptsächlichsten Erscheinungen, so haben wir zuerst zu berichten, dass in unserer leichten Recurrens-Epidemie kein Todesfall zu beklagen war. Denn wenn auch bei Einigen die Defervescenz in den Collaps überging, so überstanden dieselben unter einfacher Anwendung von Analeptica diesen Zwischenfall bald. Einen Einfluss des Alters oder Geschlechts auf die Schwere der Krankheit liess sich nicht erkennen.

Ueber Prodroma haben wir nichts in Erfahrung bringen können, ja in den wenigsten Fällen liess sich der Beginn der Krankheit eruiren. Während bei Erwachsenen meist ein initialer Schüttelfrost den Anfall einleitete, konnten wir diesen

---

*) l. c. p. 168.
**) l. c. Bd. 103 p. 137.
***) Schmidt Jahrb. 1872. Bd. 155 p. 33.

nur bei 3 unserer Fälle notiren und trotz genauer hierauf gerichteter Beobachtung nur 2mal ihn im Anfange des Relaps sehen. Mehrfach aber stellte sich im Verlaufe der Fiebertage Frösteln und selbst Schüttelfrost ein, besonders beim Beginne tiefer Remissionen und vor dem Einsetzen des kritischen Abfalls mit Beginn der Schweisssecretion, obwohl die Temperatur noch sehr hoch, z. B. bei Gerstmann auf 41° stand. Stets wurden laute Klagen über heftige Kopfschmerzen besonders in Stirn- und Schläfegegend geführt, in vereinzelten Fällen über Schwindel; in der Regel über reissende Muskelschmerzen der Glieder, vorwiegend des Unterschenkels, Oberschenkels, Oberarms und des Nackens, seltener des Rückens. Schmerzen in den Gelenken gehörten in den Fiebertagen zu den Ausnahmen, zeigten sich aber mehrmal in der Intermission und hier beobachteten wir nicht lange dauernde, durch Druck vermehrte Schmerzhaftigkeit, im Kniee oder seltener im Schulter- und Handgelenke, einmal im Fingergelenke mit Schwellung verbunden. Die Prostration der Kräfte war schon im Anfange eine nicht geringe und nahm mit der Dauer der Krankheit zu. Die Hautfarbe hatte etwas Fahles, Schmutziges, eine ins Graugelblich spielende Nüancirung ohne wirkliche icterische Färbung; die Sclera des Auges blieb immer rein weiss. Ein Exanthem irgend einer Art konnte nie aufgefunden werden. Trotz der hohen Temperatur konnte die aufgelegte Hand einen calor mordax, wie es Obermeier angibt, wegen der leichten Schweisssecretion nicht empfinden.

Die Zunge in der Regel etwas geschwollen, hie und da mit Zahneindrücken, mit leicht geschwellten Papillen, rother Spitze und rothen Rändern, war stets feucht, mehr oder minder stark weiss bis weissgelb belegt; die Mandeln waren nicht vergrössert. Erbrechen bestand in einer Reihe von Fällen im Anfange des ersten Anfalls und war hier neben Kopfschmerzen das erste Erkrankungssymptom, weiterhin trat es in mehreren Fällen auf der Akme der Anfälle, besonders des Relaps ein, ja kehrte in einem Falle noch in der Reconvalescenz mehrfach wieder. Die Leber war nicht besonders vergrössert, ihre Gegend mehrfach empfindlich; dagegen zeigte die Milz schon im Anfange eine constante Vergrösserung, die in der Intermission ab-, im Relaps wieder zunahm, mehrmals deutlich palpabel war und in verschiedenen Fällen Ausmaasse von 6—9 Cent. Höhe und 9—15 Cent. Länge darbot; ihre Gegend war stets empfindlich, bei Mehreren selbst in der Apyrexie. Eine gleich hohe Empfindlichkeit besass das Epigastrium, die nicht auf Rechnung des linken Leberlappens zu setzen war. Der Unterleib war weich, nicht aufgetrieben, selten bestand Dämpfung in der Ileocöcalgegend, dann ohne Gurren; der Stuhlgang war oft angehalten, meist regelmässig, nur bei einer Anzahl schwer Erkrankter stellten sich auf der Höhe der

Fieberzeit mehrere diarrhöische Entleerungen neben der in dieser Zeit mehrfach auftretenden Uebelkeit, selbst Erbrechen galliger Massen ein; Blut war den Stuhlgängen nur 2 mal in geringer Menge im Anfange der Erkrankung beigemischt. Der Appetit blieb noch in den ersten Fiebertagen vorhanden, nur in den letzten 2—3 Tagen pflegte er schlechter zu werden, selten verschwand er dann ganz, um in der Intermission schnell in wahren Heisshunger überzugehen. Durst bestand stark in der Fieberzeit.

Im Einklange mit Wyss und Bock sahen wir im Widerspruche mit Obermeier die oft recht starken Schweisse nicht nur in der Krisis und den darauf folgenden Tagen, sondern meist, wenn auch nicht so stark, an den Fiebertagen, hier, obgleich nicht regelmässig, mit den Tagesremissionen verbunden; meist schwitzt Gesicht und Handfläche stärker. Hierdurch ist es begründet, dass wir bei den Kindern Sudaminabläschen reichlich verbreitet vorfanden, an welchen Stellen Abschilferung später einzutreten pflegte. Von Seiten der Athmungsorgane sahen wir vereinzelt geringen Lungenkatarrh, der nur 1 mal in Form einer heftigen fieberhaften Bronchitis bei Carl Pflugrad in der Intermission sich documentirte. Am Herzen hörten wir mehrfach ein systolisches Geräusch ohne Percussions-Anomalie.

Der Urin in den Fiebertagen gemindert, röthlich gelb, trübe, durch Schleim und Salze saturirter, mit sp. Gewicht von 1020—25 war in der Apyrexie bernsteingelb, klar mit sp. Gewicht von 1005—10, zeigte in der Intermission und Reconvalescenz mit Ausnahme der der Krisis folgenden Tage eine bedeutende Vermehrung, eine wirkliche Polyurie. Wenn wir hierin auch Pribram und Robitschek beistimmen, so können wir für den ersten Anfall, die ersten Tage nach der Krisis und selbst die letzten des Relaps keineswegs diese Polyurie zugeben, da stets unsere Mengenbestimmungen in dieser Zeit eine Verminderung nachwiesen. Im Urin beobachteten wir abweichend von Andern nie Blut, sehr selten, nur 3 mal kurze Zeit hindurch etwas Eiweiss ohne Cylinder, trotz des sorgfältigsten hierauf gerichteten Nachsuchens. Zucker und Gallenfarbstoff wurde, wie von Andern, z. B. Riesenfeld*) auch von uns vergebens gesucht. Die Chloride sanken in den Fiebertagen continuirlich, meist noch in den ersten Tagen der Apyrexie und fanden sich dann nur spurenweis vor, um vom 2—3. Tage der Apyrexie an wieder zu steigen; hierin stimmen alle Beobachter ausser Pribram überein.

Die Untersuchung des Blutes ergab die von Claud Muirhead**) hervorgehobene ausserordentliche Zunahme der weissen

---

*) Virchow's Archiv Bd. 47, p. 141.
**) Edinb. med. Journ. 1870, Juli.

Blutkörperchen an den Fiebertagen nur in 2 Fällen, bei zwei andern Kranken war die Vermehrung eine mässige, bei mehreren andern liess sich keine Veränderung constatiren. Für diese a priori wahrscheinlichen Beobachtungen Muirhead's sind unsere Untersuchungen zu sparsam gewesen, um in dieser Frage mit zu entscheiden.

Während der Fiebertage war der Schlaf bei einer Reihe von Kranken besonders am Tage und zur Zeit der Akme auch in der Nacht unterbrochen, die meisten Kinder aber schliefen, wenn die Gliederschmerzen nicht zu heftig waren, recht gut. Fast allgemein trat eigentliche Schlafsucht während der Krisis und besonders in den ersten folgenden Tagen hervor, so dass die Kinder, ausser wenn sie zu trinken verlangten und zum Essen aufgefordert wurden, andauernd schliefen. Auf eine Eigenthümlichkeit verdient noch hingewiesen zu werden, diess ist die solenne Krisis, welche in 12 Stunden ein ganz anderes Bild der Erkrankten hervorruft; stets erfolgte sie, wie schon erwähnt, unter meist grossen Schweissen, häufig begleitet von mehrfachem Erbrechen und diarrhöischen Stühlen; dann erscheint andauernder Schlaf; schnell wandelt sich der zuletzt gemindert gewesene Appetit zu einem vollen Heisshunger um; die Zunge verliert rasch den Belag, nach einigen Tagen nimmt die Urinmenge auffallend zu. Während wir in den Fieberzeiten nur 1 mal Delirien sahen, kamen sie 2 mal im Anfange der Entfieberungszeit bei niederen Temperaturen vor, die also nur als Inanitions-Erscheinungen aufzufassen waren und demgemäss bald schwanden; eine Beoachtung, die wir in den übrigen Berichten und bei Fräntzel*) wiederfinden.

Als mehr accidentelle Erscheinungen gedenke ich noch des 2 maligen starken Nasenblutens am 2. Tage der Intermission, des Herpes labialis in 4 Fällen der Eruption, einer Urticaria porcellana an den Unterextremitäten am 2. Tage des Relaps und eines schnell vorübergehenden Oedems der Unterschenkel bei 2 Kindern. Von Nachkrankheiten haben wir nur bei Pflugrad nach abgelaufener Bronchitis einer heftigen Glossitis und linksseitigen Parotitis und bei Autow einer Dysenterie zu erwähnen.

Nachdem ich so den Verlauf und die Besonderheiten unserer kleinen Recurrens-Epidemie in ihren wesentlichen Zügen dargelegt, muss ich noch einige Augenblicke bei den ohnmächtigen therapeutischen Maassnahmen und der Art der Verbreitung verweilen. Da durch die Beobachtungen Verschiedener das einstimmige Urtheil über die Machtlosigkeit der verschiedensten therapeutischen Encheiresen gesprochen war, so standen wir von einer speciellen Behandlung mit Digitalis, Emetica, Laxantia, Diaphoretica (Jaquett Philadelphia)

*) Virchow's Archiv Bd. 49 p. 132.

oder mit sogenannten mehr specifischen Mitteln als Natron subsulfurosum ab und nahmen unsere Zuflucht ausser symptomatischer Handlungsweise zum Chinin, kühlen Bädern und Tinct. eukalypt. globul. Obwohl wir Chinin in grösseren Dosen (1 Gramm) in Gebrauch zogen, sahen wir die Temperatur nicht in gewünschter Weise energisch beeinflusst werden. Dieses erreichten wir besser, anhaltender und ausgiebiger durch kühle Bäder; aber auch sie kürzten nicht den Krankheits-Verlauf ab, noch hielten sie — was bei der charakteristischen, typischen Form der Recurrens wohl kaum erwartet werden kann — den Relaps hin oder schwächten ihn ab. Die grösseren Badeffecte sahen wir natürlich zur Zeit normaler Remissionen (Morgens, erste Vormittagsstunden, und Abends), nicht selten aber stieg, wenn die Temperatur von ihrer Höhe stark herabgedrückt war, 2°, dieselbe auch wieder bald und meist steil an, wodurch der scheinbar grosse Werth der Bäder, weil er sich auf Kosten des Körpers einstellt, bedeutend herabgesetzt wird. Wie wir aber das Chinin nicht nur als Antefebrile allein schätzen, sondern gerade stolz sind auf seine Wirkung gegen intermittirende Fieber, so versuchten wir auch, wenn gleich die Ergebnisse Lacaze's, Hermann's, Wyss' und Bock's, Jaquett's, Muirhead's nicht viel Hoffnung gaben, in der Remissionszeit laufend Chinin in grossen Dosen zu reichen, um den Relaps zu verhüten. Leider hatten wir zu spät hiermit begonnen; denn als nun wirklich bei der A. Rekow kein Relaps erschien, fehlten uns weitere Krankheitsfälle, um Controllversuche anzustellen. Wenn ich mich auch keiner Illusion hingebe, sondern dieses für ein reines Spiel des Zufalls halte, da in allen Epidemien dergleichen Beobachtungen mit nur einem Anfall besonders in der letzten Posener*) gemacht wurden, wir ja selbst bei der Schmurr diese Form sahen, so erachtete ich es dennoch für meine Plicht, dieses Vorkommnisses zu gedenken. Aehnlich dem Chinin sollte nach französischen und deutschen Autoren Enkalyptus globulosa wirken und die von Mosler besonders hervorgehobene specifische Wirkung auf die Milz veranlasste uns, ausgiebigen Gebrauch von der entsprechenden Tinctur zu machen. Aber auch über diesen ins Feld geschickten Zwerg, feierte der Riese der gesetzmässigen Krankheits- resp. Fieberform seinen natürlichen Sieg. Wir sahen keine Veränderung in dem ganzen Fieberverlauf, ja nicht einmal die Hoffnung verwirklicht, eine schnellere Verkleinerung der Milz eintreten zu sehen, im Gegentheil, ich möchte sie beschuldigen, in einigen Fällen den Kranken zu Uebelkeiten, ja Erbrechen verholfen zu haben. Ob die Tinctur überhaupt — es wurde zweistündlich ein Kaffelöffel voll gegeben — oder nur unser aus Dresden bezogenes Präparat die Schuld an der

*) Berlin. Klin. Wochenschr. 1872 Nr. 23.

Unwirksamkeit trägt, das muss ich zur Zeit dahin gestellt sein lassen.

In Bezug auf die Diät möchte ich hier noch einfügen, dass, da durch das hohe Fieber die Ernährung des Körpers ausserordentlich litt — der Körper verlor oft an einem Tage mehrere Pfund — es selbstredend geboten war, durch geeignete, kräftige Kost die Ernährung in der Intermission und Reconvalescenz möglichst bald wieder herzustellen; aber da der Appetit auch in der Fieberzeit mehr oder minder erhalten war, so gingen wir auf diesem Wege noch weiter und suchten durch nährende Kost schon jetzt die Kräfte hoch zu halten.

Seit 1869 blieb die Recurrens in Deutschland bis Ende 71 erloschen, soweit mir die Literatur darüber Aufschluss gegeben und hatte dafür ihre grosse Wanderung durch England, Schottland bis über den Ocean nach Amerika angetreten. Um so mehr wurden wir überrascht, als wir im Mai hierselbst die ersten eigenen Fälle zur Beobachtung bekamen. Die ersten 2 Kinder wurden uns am 20. Mai von der Lastadie 92, die folgenden zwei aus dem städtischen Asyle Wallstrasse 29 (Lastadie) gebracht, dann kam am 10. Juni das erste Kind aus der Fuhrstrasse 5 (Altstadt), am 14. aus der Kl. Ritterstrasse 4 (Altstadt). Dann kamen weitere aus Fuhrstrasse 5. Dann ein Kind aus Pelzerstrasse 14 (Altstadt). Nachdem aus diesen Häusern noch weitere Erkrankungen gekommen waren, erschienen nacheinander 4 Kinder aus dem städtischem Pensionat für Waisen; den Schluss machten 2 Kinder, zugehörig der sogenannten Zigeunerbande, die das Boeckler'sche Kind gestohlen haben soll. Auf den ersten Blick sollte man kaum glauben, dass zwischen den verschiedenen Zugangsorten ein Zusammenhang bestehe. Meine verschiedensten Nachforschungen haben allerdings nicht das angestrebte Ziel erreicht, die verschiedensten Erkrankungen auf die zuerst erkrankte Person zurückzuführen, aber sie haben doch erreicht — mit Ausnahme der Zigeunerkinder und der Erkrankungen aus Gr. Lastadie 92, alle übrigen auf das Asyl zurükzuführen.

Die Zigeunerkinder, welche erst kurze Zeit in Stettin waren, boten schon den Relaps dar, sie waren schon vor ihrer Ankunft erkrankt, also hier nicht inficirt worden. Wie die Erkrankungen im Asyl mit denen in der Gr. Lastadie 92 zusammenhängen, darüber kann ich keine entscheidende Aufklärung geben. Die Frau Pflugrad hatte vom 18. October bis 1. März 1872 im Asyl gelebt und war dann ausserhalb der Stadt nach Torney verzogen, woselbst sie mit Andern zusammen kurze Zeit in einer Stallwohnung gelebt hatte, dann hatte sie noch gesund mit den Kindern auf Lastadie 92 in einer Hofwohnung ihr Unterkommen gefunden; von ihr selbst habe ich keine zuverlässigen Angaben über die Erkrankung und den Verkehr machen können. Sie kam mit dem Schluss

des Relaps am 1. Juni in das hiesige Krankenhaus, von wo sie schon am 8. entlassen werden konnte. Von ihren bei uns befindlichen Kindern hatte Karl den Anfang des Relaps am 29. Mai, Auguste am 28. Mai, also etwa gleichzeitig mit der Mutter, die jüngste 5 Jahre alte, uns am 8. Juni zugeführte Louise zeigte am ersten Tage der Aufnahme noch niedrige Temperatur, soll aber nach Aussage ihrer ältern Schwester 3 Tage früher als sie zum ersten Male erkrankt sein, darnach hatte die Erkrankung in der Familie Pflugrad am 9—12. Mai begonnen. Die erste aus dem Asyl bekannt gewordene Erkrankung betraf die Frau Tetzlaff, welche mit ihren Kindern seit 17. März dort gewohnt hatte; diese ging am 30. März ins Krankenhaus, wie sich später herausgestellt, mit dem ersten Anfall und verliess dasselbe schon am 10. Mai; so haben wir diese beiden Heerde unverbunden dastehen. Mit höchster Wahrscheinlichkeit sind Pflugrad und Tetzlaff aber nicht die beiden zuerst Erkrankten; denn abgesehen davon, dass die Tetzlaff angab, in der Zeit vor ihrer Erkrankung mit einer erkrankten Familie im Hause Gr. Lastadie 4 parterre fast gegenüber der 92 belegen, viel verkehrt zu haben, in welchem Hause ich später eine Treppe hoch eine Recurrens-Kranke vorübergehend sah, theilte mir der College, welcher in dieser Gegend als Arzt und besonders als Armen-Arzt beschäftigt ist, der die Pflugrad und die ersten Erkrankungen im Asyl gesehen und sie für eigenthümliche Typhen angesehen hatte, später mit, dass wahrscheinlich einige frühere Erkrankungen mit deutlichen Intermissionen, und gerade in Nr. 92, einem Gasthofe letzten Ranges, die er sich nicht habe recht erklären können, schon Recurrens-Kranke gewesen seien; leider liessen sich diese Personen nicht mehr feststellen und es erlosch das Licht für weitere Aufklärung. Wenn nun aber die Tetzlaff und Pflugrad, welche angeblich nicht miteinander in Verkehr gewesen, ja sich nicht einmal kannten, nicht die ersten Erkrankungs-Fälle waren, so liegt es doch im Bereiche der Möglichkeit, dass beide durch Verkehr mit einem andern Recurrensheerde, sei es direct mit Kranken, sei es indirect mit anscheinend Gesunden, die beim Recurrens-Heerde ein und ausgingen, inficirt wurden. Für die Tetzlaff liegen Anzeichen eines solchen Verkehrs vor. Mehr können wir nicht durch Thatsachen erhärten. Da wir, so weit ich es beurtheilen kann, nach den Mittheilungen von Collegen, nachweislich in Stettin und Umgebung vorher keine Recurrens-Erkrankungen gesehen haben, aber in Greifswald von Ende December 1871 ab eine Recurrens-Epidemie geherrscht, von welcher Mosler*) 40 Fälle in der Klinik beobachtet hat, so bleibt es fraglich, ob von den Ausläufern derselben oder von der in Berlin

*) Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 10 p. 293.

ebenfalls schon im April 1872 bestehenden Epidemie nicht eine Verschleppung nach Stettin stattgefunden hat.

Gehen wir nun auf dem Boden gesicherter Thatsachen weiter vor, so ist es leicht, die Ausbreitung der Häuser- resp. Stubenepidemien darzulegen. Die vorher erwähnte Wittwe Tetzlaff, seit 17. März mit ihren Kindern im Asyl, erkrankte daselbst fieberhaft und kam am 30. April in das städtische Krankenhaus; als sie am 10. Mai genesen entlassen war und ihr die erneute Aufnahme ins Asyl abgeschlagen wurde, suchte sie sich einen Zufluchtsort und fand ihn bei Frau Berting, Fuhrstrasse 5. Die Wohnung, eine halbe Treppe hoch nach dem Hofe belegen, bestand aus einer fast viereckigen, etwa 6 Fuss hohen, 10—11 Fuss langen und breiten Stube und einem etwa 4 Fuss tiefen anliegenden Alkoven; diese Stube erhielt Licht durch ein grösseres und ein kleineres Fenster; der Alkoven durch die Thüröffnung und ein kleines Fenster, belegen in der ihn von der Stube trennenden Wand. In diesem Quartier wohnten aber nicht nur Frau Berting mit Sohn und Schwiegermutter Kiekeben, Frau Tetzlaff mit 2 Kindern, sondern noch Frau Rekow mit 4 Kindern und die seit 1. Mai aus dem Asyl entlassene Frau Pöplow mit 2 Kindern, also im ganzen 14 Personen. Hier bei Frau Berting eingemiethet erkrankte die Tetzlaff schon am nächsten Tage von Neuem, so dass sie am 14. wieder in das Krankenhaus aufgenommen werden musste. Bald folgte in der Stube Erkrankung auf Erkrankung — der Zeitpunkt der ersten, welche Auguste Rekow betraf, liess sich hinterher nicht mehr feststellen — dieselben blieben in dem Quartiere und erst Georg Tetzlaff ging uns am 10. Juni nach der Mitte des ersten Anfalles zu. Ohne weiter auf die Reihenfolge der Erkrankungen einzugehen, will ich darauf hinweisen, dass in dieser Zeit mit der Familie Schewe, Kl. Ritterstrasse 4, die wie Tetzlaff im Asyl gewesen, und mit der Verwandten Kiekeben, Pelzerstrasse 14, ein lebhafter Verkehr bestanden hatte. Es war also nichts Auffallendes, wenn in der nächsten Zeit ausser aus Fuhrstrasse 5 und Asyl aus diesen Häusern oder richtiger gesagt Familienstuben Erkrankungen vorkamen. Andere Häuser haben uns in dieser Zeit keine Erkrankungen geliefert, noch haben damals andere Collegen in andern Häusern Recurrens gesehen, nur Gr. Lastadie 92 soll noch eine Erkrankung gehabt haben, und im städtischen Krankenhause fand ich ausser den Erwachsenen dieser Familien (Schewe, Berting etc.) und Einigen aus dem Asyle nur noch ein Dienstmädchen Emilie Schönwald in Splittstrasse 11 (Altstadt), die mir erzählte, dass sie früher besuchsweise ins Asyl gekommen sei.*)

*) Später allerdings sind einzelne Fälle in der Stadt und in einer Vorstadt besonders beobachtet, ja es sollen laut Polizeibericht 2 mit tödtlichem Ausgange vorgekommen sein, über welche ich nichts Genaueres erfahren konnte.

Endlich erkrankte bei uns eine Diakonissin. Später erkrankten in Ritterstrasse 4 die Insassen des Kellers (Voss) und eine andere Familie (Kuhl) in Pelzerstrasse 14. Als uns weiterhin am 19. Juli aus dem städtischen Pensionate E. Hintze mit Schluss des Relaps zuging, erfuhr ich, dass derselbe schon bald nach seinem Eintritte am 1. Juli erkrankt, dann aber wieder mehrere Tage gesund gewesen sei, und dass später weitere 6 Erkrankungen vorkamen, die nach der Schilderung reine Recurrens-Fälle waren; drei von ihnen bekamen wir noch in Behandlung. Da vorher im Hause keine derartige intermittirende Krankheit vorgekommen, so musste durch Hintze dieselbe eingeschleppt sein. Derselbe kam aus einem seiner Insassen wegen illustren Hause der Vorstadt, woselbst er bei seiner Tante in Pflege gewesen; als Flur-Nachbarn war im letzten Monate aus dem Asyl eine Familie zugezogen, bei welcher dort noch „Fiebererkrankungen" auftraten. Diese von der Tante stammenden Mittheilungen konnten nicht weiter vervollständigt werden, da bei meinen in loco angestellten Nachforschungen die Familie schon wieder verzogen war, angeblich von Stettin fort.

Wenn ich so versucht habe, den Gang der Verbreitung zu entwickeln, so möge man Nachsicht mit dieser trockenen Darlegung üben, welche geflissentlich ohne jedes Raisonnement nur die Thatsachen zusammenstellen sollte. Diese Verbreitungsweise legt Zeugniss ab für die Ansicht derer, welche die Recurrens durch ein mehr fixes Contagium (Stubenepidemien) vorwärts schreiten lassen, welche die Recurrens für eine ansteckende Krankheit wie Pocken und Scharlach ansehen.*) — Nur eines bedauere ich, nicht in die Lage gekommen zu sein, den ersten Krankheitsfall zu eruiren und so womöglich die Verschleppung aus einem ausserhalb Stettin gelegenen Heerde nachzuweisen. Während sich die meisten deutschen Beobachter zu dieser Auffassung hinneigen, die auch von englischen Beobachtern getheilt wird, z. B. Westmorland**), der angibt, dass in Manchester die ersten Krankheitsfälle an Männern beobachtet wurden, die nachgewiesener Massen an andern Orten mit Recurrenskranken in Berührung gekommen und Tenuent***) (Glasgow), welcher die Epidemie von einem

*) Ueber die Natur des Contagiums etwas zu sagen, hiesse nur leere Worte sprechen. Was aber die Mittel der Verbreitung betrifft, so ist darauf hinzuweisen, dass ausser der Möglichkeit der Uebertragung durch die Personen, ihre Secretionen und Exhalationen besonders Schweiss und Athmung — vor Allem auf die Effecten und Wäsche zu recurriren sein wird. Für letzteren Modus scheinen zu sprechen die in den Stuben nacheinander folgenden Infectionen, besonders in so entfernt liegenden Zeiträumen, dass der vorher Erkrankte schon mehrere Wochen sich in voller Genesung befand, ehe im Zimmer die neue Erkrankung einer Person erfolgte.

**) Schmidt, Jahrb. 1872, Bd. 155, p. 298.

***) Schmidt, Jahrb. 1832, Bd. 155, p. 30.

Manne ausgehen lässt, der in Edinburg inficirt, den 1. Anfall in Bathgate und den Relaps in Glasgow überstand, ist gerade von Breslau aus der Versuch gemacht worden, die Recurrens den sogenannten miasmatisch-contagiösen Krankheiten einzureihen, und es bestreben sich v. Pastau*) uud Lebert**) die Epidemie als autochthon entstanden hinzustellen.

Beide Autoren berufen sich auf die Aussagen des zuerst an Recurrens am 28. März erkrankten Kriener, der am 1. April 1868 ins Hospital kam, welcher längere Zeit Breslau nicht verlassen haben und mit keinem Kranken in Berührung gekommen sein will, der hie und da gearbeitet und dann wieder ein vagabundirendes Leben geführt hat. Wir alle aber wissen, was wir auf die Aussagen von ungebildeten Kranken zu geben haben, und besonders auf die Angaben eines Herumstreichers, nicht mit einem Kranken zusammen gekommen zu sein; ausserdem ist doch nicht erwiesen, dass Kriener der erste Recurrenskranke in Breslau war, nur dass er der erste im Spitale aufgenommene war, bei welchem man die Recurrens erkannte. Wären die Kranken, von denen Riess***) berichtet, in die Behandlung eines andern Arztes gekommen, der nicht in der Lage gewesen wäre, eine durch Temperaturmessungen zu controlirende Beobachtung auszuführen, die Diagnose des in Striegau am 13. April erkrankten Gesellen dürfte anders gelautet haben. Man sehe auf die feinen Diagnosen, mit welchen in Breslau die Recurrenten ins Spital geschickt wurden; wir könnten mit gleichen Erfahrungen aufwarten und würden es unter andern Verhältnissen vielleicht nicht besser gemacht haben. Unter solchen Umständen können wir nur Wyss und Bock beipflichten, wenn sie mit Berücksichtigung der Aussage des Kranken zugestehen: „So wahrscheinlich es auch ist, dass die Krankheit eingeschleppt wurde, d. h. dass sie von einem kranken Individuum oder durch inficirte Effecten auf den Kriener übertragen wurde, so ist doch unklar, von woher jene gekommen sein mochte, da vor dem 28. März, so viel wir in Erfahrung gebracht haben, auch in der Provinz keine Fälle von Recurrens vorgekommen sind.“ Hier möchte ich gerade auf die Worte: so viel wir in Erfahrung gebracht, den Accent legen. Wir sehen schon, das am 13. April eine Erkrankung in Striegau erfolgte, v. Pastau gibt selbst an, dass schon am 17. April ein aus Frankenstein zugereister Handwerksbursche Recurrens zeigte, deutet allerdings diese Fälle in seinem Sinne, wenn er sagt: „Als die Epidemie hier im Erlöschen war, mehrten sich derartige Fälle von zugereisten Personen, meist Handwerks-

*) Virchow's Arch. Bd. 47, p. 291 u. ff.
**) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 7, p. 461 u. ff.
***) Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2.

burschen, die unterwegs erkrankt, oder anderswo schon einen Anfall überstanden hatten und die Remissionszeit zur Reise benutzten; ein Beweis, dass auch in andern Gegenden der Provinz die Krankheit selbständig entstanden ist.“ Ich gestehe, in diesem Satze keine Beweisführung finden zu können. Wenn v. Pastau damals darauf hinweisen konnte, dass seit der Petersburger Epidemie die Krankheit bis April 1868 nichts habe von sich hören lassen, so hat dieser Satz nach dem Erscheinen von Pribram's Arbeit keine Gültigkeit mehr. Ebenso wenig können wir der Behauptung p. 297 zustimmen, worin gesagt wird, dass die localen socialen Momente: Elend, Schmutz, Hunger, schlechte Wohnräume, schlechter Untergrund. schlechte Luft etc. in Uebereinstimmung mit andern als ätiologische Gründe der Recurrens angesehen werden; wir können sie in Uebereinstimmnng mit andern als günstig für die Verbreitung, nicht für die Hervorrufung ansehen. Auch die Fortsetzung dieses Passus trifft wohl heute nach den Arbeiten aus Prag, Breslau, Berlin, England etc. nicht mehr ein, denn es heisst dort: In allen uns zugekommenen Berichten finden wir immer dieselben Schädlichkeiten als Ursache der Krankheit aufgeführt. Wenden wir uns jetzt zur Beweisführung Lebert's, so können wir auf die Darlegung des unverbundenen Dastehens der früheren Epidemien nur damit antworten, dass dies nicht eher beweiskräftig ist, als bis der Nachweis geliefert wäre, dass dort keine Uebertragung, keine Verschleppung vorgekommen wäre; eine Beweisführung, die nicht mehr gegeben werden kann. Jedenfalls ist dieser Punkt auch in des Verfassers ausführlicher Arbeit nur nebensächlich, viel wichtiger sind seine Ausführungen über die Enstehungen der Typhen, zu welchen Recurrens einfach gerechnet wird. Die für uns wichtigste Stelle p. 465 lässt Flecktyphus nach fast allgemeiner Annahme durch die menschlichen Emanationen unter den angegebenen Umständen (Zusammensein Vieler in engen Räumen bei sonst hygienisch schlechten Verhältnissen) entstehen und schliesst weiter, dass, da sich gewöhnlich Recurrens in Folge von (-nach) Flecktyphus entwickelt, so ist auch hier die autochthone Entstehung der Recurrens-Keime gewiss anzunehmen. Etwas abgeschwächt erscheint uns dieser Stelle gegenüber das Resumé im Schlusssatze des Abschnitts p. 467: „Mit einem Worte: die Möglichkeit der autochthonen Entwickelung aller Typhusformen scheint uns eine unzweifelhafte.“ Schon gegen den Vordersatz der autochthonen Entstehung des Flecktyphus nach fast allgemeiner Annahme möchte ich einwenden, dass die Ausführung dieses Artikels bei Hirsch*) und die Abhandlung bei Griesinger**) diese Vorkämpfer der

*) Handbuch der hist. geogr. Pathol. Bd. 1, p. 150 u. ff.
**) Infectionskr. p. 121 u. ff.

autochthonen Entstehung doch sehr isolirt dastehen lässt. Aber um in kein neutrales Gebiet einzutreten, will ich nur auf die mich interessirende Recurrens eingehen. Der Schluss des Verfassers aus dem Neben- oder Nacheinander Vorkommen beider Krankheiten auf die Gleichartigkeit ihrer Ursachen dürfte nicht absolut richtig befunden werden, ich möchte nur auf das nicht selten sich Folgen zweier Epidemien, die Morbilli und Scarlatina, oder Scarlatina und Diphtheritis hinweisen, um ein für beide gültiges ursächliches Moment der Genese in Abrede zu stellen und muss ferner darauf aufmerksam machen, dass, wie in unserer Epidemie, eine Recurrens nicht immer mit Flecktyphus oder Typhus abwechselt, denn wir sehen dieselben weder folgen noch vorangehen. Der früher oft gebrauchte Name Rückfall-Typhus hat viel dazu beigetragen, diese Krankheit, die mit dem Typhus gar nichts zu thun hat, ebensowenig wie mit Intermittens, der sie in vielen Punkten näher steht, sondern eine contagiöse Krankheit sui generis ist gerade wie Pocken und Scarlatina, im System jenen einzureihen, zumal sie wie jene eine grössere epidemische Ausbreitung in den Vierteln der Armen erreicht. Dabei ist zu wenig berücksichtigt, dass sich jede contagiöse Krankheit am leichtesten und darum am intensivsten ausbreitet in der armen Bevölkerung, die eben unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen lebt und vielfachen Verkehr mit andern armen, und kranken Menschen eingeht und sich leichter als Wohlhabende, den mittelbaren oder unmittelbaren Ansteckungen, ohne dass sie es weis, aussetzt, das Contagium in ihre Quartiere bringt, deren Bewohner durch enge, licht und luftarme, oft von Insassen überfüllte Räume zur Erhaltung und weiteren Verbreitung des Contagiums beitragen. Stubenepidemien sind hier deshalb die Regel. In solchen traurigen Stadtvierteln sehen wir daher Flecktyphus wie Pocken und Recurrens ihre immer mehr beschleunigte Wanderung nehmen, unterstützt durch die Gunst der Aussenverhältnisse, nicht des Bodens.

Wenn v. Pastau eingesteht, dass die Verbreitung ausser durch die schlechten socialen Verhältnisse durch ein Contagium bewirkt werden könne und dafür 2 Belege beibringt, so brauche ich nicht erst auf den Gang unserer kleinen Epidemie zu verweisen, nicht darauf, dass während der Epidemie eine Schwester in der Anstalt an Recurrens erkrankte, sondern kann mich beziehen auf die Erfahrungen Wyss' und Bock's, nach denen in der Klinik Ansteckungen erfolgten, auf die Beobachtungen Leased's*) im St. Mark Spitale, die Angaben Robinson**) in

*) Lancet 1870. Vol. 1. p. 832.
**) Lancet 1871. Vol. 1. p. 644.

Leeds, wo unter 361 Erkrankungen 219 mal die Berührung mit kranken Personen nachgewiesen wurde.

Nach diesen Auseinandersetzungen, die ich absichtlich nicht weiter ausspinne, um nicht den Anschein einer Polemik zu erwecken, schliesse ich mich natürlich ganz der Auffassung der Contagionisten an und verlange mit Wyss und Bock durchgreifende sanitätspolizeiliche Massregeln wie für Pocken, sowohl in Hinsicht der Person als auch auf die Wohnung und die Effecten der Kranken und prophylaktische für die Einwohner, welche in diesen in der Regel armen Stadtvierteln leben. Auf die Details eingehen, hiesse das von Wyss und Bock hierüber Gesagte nur wiederholen. Nur das Eine möchte ich noch am Schlusse anführen, dass es uns gelungen ist, nachdem wir im Asyl die geeigneten Massregeln, Abschluss nach aussen etc. in Anwendung hatten bringen lassen, keine weitere Erkrankung von dort mehr hervorgerufen wurde, wir die Epidemie im Hauptheerde zum Erlöschen brachten, ein Erfolg, wie ihn noch viel grossartiger Muishead*) erreichte in der Edinburger Epidemie.

*) Edinb. med. Journ. 1870. Juli.

VII.

Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung im Kindesalter und ihre Beziehung zur hereditären Tuberculose.

Von

Dr. Carl Lorey,

Arzt des D. Christ'schen Kinderhospitales und der von Mühler'schen Entbindungsanstalt zu Frankfurt a. M.

Die Frage, ob die Tuberculose im eigentlichen Sinne hereditär sei oder nicht, ist schon viel discutirt und die Debatte darüber noch nicht abgeschlossen. In einem Punkte aber scheint jetzt ziemliche Einstimmigkeit vorhanden zu sein, dass dieselbe im Kindesalter fast ausnahmslos von käsiger Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung begleitet ist, und dieselbe als Ausgangspunkt der Dyskrasie anzusehen sei.

So reichhaltig nun auch die Literatur über die Tuberculose ist, so vermissen wir doch eine hinreichende Casuistik, an deren Hand allein sich die Frage nach dem Ursprung dieser käsigen Drüsenentartung wird entscheiden lassen, und besonders mangelhaft sind die Notizen über das Vorkommen derselben im ersten Lebensjahre. Der Zweck dieser Arbeit ist es nun, das vorzuführen, was mich während der letzten Jahre ein ziemlich reichhaltiges Beobachtungsmaterial besonders über das letztere Vorkommen hat constatiren lassen. Die der nachfolgenden Ausarbeitung zu Grunde liegende Casuistik findet sich in den vom Frankfurter ärztlichen Vereine herausgegebenen Jahresberichten, 1868 bis 1871; ein grosser Theil der betreffenden Präparate wurde in den Vereinssitzungen vorgezeigt.

Ehe ich jedoch an mein eigentliches Thema komme, die käsige Bronchialdrüsenentartung im Säuglingsalter, muss ich eine kurze Betrachtung vorausschicken über das Vorkommen dieser Drüsenentartung im Kindesalter überhaupt. Wann dürfen wir erwarten, diesen Befund bei einer Kindersection anzutreffen?

Von August 1868 bis zum April 1872 habe ich im Hospitale 210 Kinder secirt und 59 mal pathologisch veränderte Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gefunden, 47 mal mit Käseeinlagerung, 12 mal einfach hyperplastisch oder eine knorpelige, zuweilen mit Kalkconcrementen durchsetzte Masse darstellend. Nach hereditärer Anamnese geschieden ergab sich:

Tuberculose auf Seite der Mutter 20 mal; 19 mal käsige, 1 mal hyperplastische Drüsen;

Tuberculose auf Seite des Vaters 11 mal; 6 mal käsige, 5 mal hyperplastische Drüsen;

keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 28 mal; 22 mal käsige, 6 mal hyperplastische Drüsen.

Während diese Gruppirung keinen besonderen Anhaltspunkt gibt, gestalten sich die Verhältnisse ganz anders, sobald wir die Beobachtungen nach dem Alter der Kinder ordnen.

Von den 59 Kindern standen bei dem Tode

im 1. Lebensjahre 17.
„ 2. „ 12.
„ 3. „ 19.
„ 4. „ 4.
„ 5. „ 3.
„ 6. „ 2.
„ 7. „ 1.
„ 8. „ 1.

Von den 12 Kindern, welche im 2. Jahre starben, standen

im 1. Quartale 4.
„ 2. „ —.
„ 3. „ 3.
„ 4. „ 5.

Von 170 Kindern, welche überhaupt in den Jahren 1869, 70 und 71 im Hospitale mit Tod abgingen, standen

im 1. Lebensjahre 103.
„ 2. „ 34.
waren über 2 Jahr alt 33.

Die 34 Todesfälle des 2. Lebensjahres betrafen

15 mal Kinder im Alter von 1 bis $1^1/_2$ Jahren,
19 mal Kinder im Alter von $1^1/_2$ bis 2 Jahren.

Aus dieser Aufstellung scheint es gerechtfertigt bei der nun folgenden Betrachtung eine Eintheilung in 2 Gruppen zu Grunde zu legen und dabei das 2. Quartal des 2. Lebensjahres als Scheidewand anzunehmen, wodurch

21 Fälle der 1. Abtheilung,
38 Fälle der 2. Abtheilung sich ergeben, welche sich anamnestisch in folgender Weise vertheilen:

I. Abtheilung:

Tuberculose auf Seite der Mutter 13 mal;
Tuberculose auf Seite des Vaters 4 mal;
keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 4 mal;

II. Abtheilung:
Tuberculose auf Seite der Mutter 7 mal;
Tuberculose auf Seite des Vaters 7 mal;
keine direct nachweisbare hereditäre Anamnese 24 mal.

Betrachten wir zuerst die 2. Abtheilung, d. h. die Fälle, in welchen die Drüsenentartung bei Kindern angetroffen wurde, welche die ersten 3 Lebenshalbjahre hinter sich hatten. Bei Durchmusterung der betreffenden Literatur findet man nun, dass diese Kategorie es hauptsächlich ist, welche den Bearbeitungen in den Lehrbüchern zu Grunde gelegen hat, indem wir stets der Angabe begegnen, dass die Kinder vom 2. bis 10. Lebensjahre die grösste Disposition zu tuberculöser Drüsenerkrankung zeigen. Es wird genügen, zwei Citate zu bringen, das eine vom Standpunkte des praktischen Arztes, das andere vom Standpunkte des pathologischen Anatomen, aus Rilliet und Barthez' Werk über Kinderkrankheiten und aus Virchow's Geschwulstlehre. Das erstere Buch ist es, woraus die meisten Autoren der neueren Zeit ihre Angaben hauptsächlich geschöpft haben, wie Lebert, Vogel, Gerhardt.

In der 21. Vorlesung Virchow's über den Tubercel finden wir über die Erblichkeit der Tuberculose folgende Notiz:

Was man von Tuberculose beim Fötus berichtet hat, ist wahrscheinlich ganz und gar zu streichen. Die Tuberculose ist wesentlich eine Krankheit des extrauterinen Lebens, und wenn sie hereditär ist, was nicht bezweifelt werden kann, so ist sie doch nicht congenital. Hereditär ist sie nicht als Krankheit, sondern als Disposition. Die Gewebe sind die Träger der Disposition, der hereditären Vulnerabilität, und je jünger, je mehr unfertig sie sind, um so leichter wird diese Disposition bei genügender Gelegenheitsursache hervortreten.

Rilliet und Barthez räumen der Erblichkeit einen bedeutenderen Platz ein: soviel stehe fest, dass die Krankheit von den Eltern auf die Kinder übertragen werden kann, aber es sei nicht absolut nöthig. Die Erblichkeit kann genügen, dass die Krankheit sich in Folge anderweitiger Gelegenheitsursachen entwickelt. Die Tuberculose stammt ebenso oft vom Vater, als von der Mutter; aber da das weibliche Geschlecht mehr als das männliche dieser Krankheit unterworfen ist, so ziehen wir den Schluss, dass die Krankheit mehr vom Vater, als von der Mutter stammt, oder mit andern Worten:

die Frauen übertragen weniger leicht, als die Männer den Krankheitskeim ihren Kindern.

Was nun die einzelnen Fälle der 2. Abtheilung betrifft, so konnte, wie oben erwähnt, 7 mal T u b e r c u l o s e a u f S e i t e d e r M u t t e r nachgewiesen werden, bei 4 Mädchen

und 3 Knaben, von welchen 6 im 3., 1 im 4. Lebensjahre mit Tod abgingen.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren:
1. Knabe: Caries, Morbus Brightii, Tuberculosis cerebri.
2. Mädchen: Scrophulosis, Morbilli, Tuberculosis miliaris.
3. Mädchen: Rachitis, Scarlatina, Pneumonia.
4. Mädchen: Glandulae tumefact. Bronchitis, Tuberculosis miliaris.
5. Mädchen: Scrophulosis, Tussis convulsiva, Tuberculosis.
6. Knabe: Rachitis, Tussis convulsiva, Pneumonia chronica.
7. Knabe: Tussis convulsiva, Tuberculosis miliaris.

Die Bronchialdrüsen waren käsig degenerirt, nur in Fall 2 einfach hyperplastisch.

Tuberculose auf Seite des Vaters konnte ebenfalls 7 mal nachgewiesen werden, bei 4 Mädchen und 3 Knaben; die Kinder standen bei dem Tode: 1 mal im 2., 3 mal im 3., 1 mal im 4., 1 mal im 5. und 1 mal im 6. Lebensjahre.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren:

1. Knabe: Atrophia (Tuberculosis?)	— markige	Bronchialdrüsen.
2. Mädchen: Scrophulosis, Tussis convulsiva	— käsige	
3. Mädchen: Abscessus, Tuberculosis	— knorpelige	
4. Knabe: Caries	— käsige	
5. Mädchen: Caries genu	— käsige	
6. Mädchen: Morbilli, Tuberculosis cerebri	— käsige	
7. Knabe: Tuberculosis acuta	— käsige	

Ohne direct nachweisbare hereditäre Anamnese wurden 24 mal pathologisch veränderte (tuberculose, scrofulose) Bronchialdrüsen gefunden, bei 9 Knaben und 15 Mädchen: 7 mal im Alter von $1^1/_2$ bis 2 Jahren, 8 mal im 3., 4 mal im 4., 1 mal im 5., 3 mal im 6., 1 mal im 8. Lebensjahre.

Die einzelnen Krankheitsbilder waren im 2. Lebensjahre:

1. Mädchen: Ozaena, Ulcera cutis	— käsige	Bronchialdrüsen.
2. Mädchen: Morbilli, Stomacace	— käsige	
3. Mädchen: Eczema scrophulos., Caries vertebrarum	— käsige	
4. Mädchen: Morbilli, Abscessus, Bronchitis	— käsige	
5. Mädchen: Phlegmone, Tuberculosis miliaris	— käsige	
6. Knabe: Pneumonia catarrhalis	— käsige	
7. Mädchen: Rachitis, Scrophulosis, Bronchitis	— knorpelige	
3. Lebensjahre:		
8. Mädchen: Tuberculosis cerebri	— käsige	Bronchialdrüsen.
9. Mädchen: Eczema scrophulosum, Morbilli	— käsige	
10. Knabe: Morbilli	— käsige	
11. Knabe: Morbilli	— käsige	
12. Mädchen: Scrophulosis, Tuberculosis universalis	— käsige	
13. Mädchen: Scrophulosis, Morbilli, Tuberculosis	— markige	
14. Knabe: Scrophulosis, Tuberculosis cerebri	— käsige	
15. Mädchen: Rachitis	— käsige	
4. Lebensjahre:		
16. Knabe: Rachitis, Tussis convulsiva, Tuberculosis	— käsige	Bronchialdrüsen.
17. Mädchen: Pneumonia chronica	— markige	
18. Mädchen: Caries vertebrarum, Pneumonia	— käsige	
19. Knabe: Scrophulosis, Scarlatina, Hydrops	— käsige	

5. Lebensjahre:
20. Knabe: Caries femoris, Morbus Brightii — markige Bronchialdrüsen.
6. Lebensjahre:
21. Mädchen: Scrophulosis, Rachitis, Tuberculosis — käsige
22. Mädchen: Pneumonia chronica — käsige
23. Knabe: Bronchopneumonia — Kalkablagerung in den
} Bronchialdrüsen.
8. Lebensjahre:
24. Mädchen: Pneumonia caseosa, Degeneratio amyloidea hepatis, Hydrops — käsige Bronchialdrüsen.

Dieser Tabelle kann ich noch folgende Bemerkungen beifügen:

ad 5.) Der Vater starb $1^1/_2$ Jahre nach dem Tode des Kindes an Tuberculosis pulmonum im Juni 1872; ein im Mai 1870 geborenes Kind erlag 10 Monate alt und bis dahin sehr gut gediehen innerhalb 24 Stunden einem Hydrocephalus acutus. Somit gehört dieser Fall in die vorhergehende Tabelle;

ad 6.) wurde angegeben, dass der Vater an Schwindel leide;

ad 8.) dass beide Eltern kränklich seien;

ad 12.) dass beide Eltern stark dem Trinken ergeben sind;

ad 20.) dass der Vater eines plötzlichen Todes gestorben sei.

Nur zum 3. Falle habe ich die ausdrückliche Notiz, dass beide Eltern gesund sind.

Bei der letzten Gruppe sind übrigens, ebenso wie in den beiden vorigen, genug anderweitige ätiologische Momente für das Entstehen der Drüsenentartung vorhanden, dass wir, um Virchow's Ausdruck zu gebrauchen, vollkommen mit der Bezeichnung der Disposition auskommen, welche vorhanden war, und auf die mehr als genügenden Gelegenheitsursachen ihren verderblichen Einfluss geltend machte. Die socialen Verhältnisse der einzelnen Individuen waren, wie sich denken lässt, nicht der Art, um die Disposition mit dem Wachsthum des Kindes erlöschen zu lassen.

Ob die Drüsendegeneration überhaupt ohne irgend welche hereditäre Disposition bei Kindern vorkommt, bin ich nicht im Stande zu sagen, wohl aber kann ich einige Fälle anführen, bei welchen der Symptomencomplex diesen Befund erwarten liess, und er trotzdem nicht vorhanden war:

Knabe, 8 Jahre alt, mit Phthisis pulmonum;
Knabe, 7 Jahre alt, mit Phthisis pulmonum;
Knabe, 3 Jahre alt, mit Scrophulosis, Scarlatina, Hydrops;
Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt, mit Caries articulat. pedis, Scarlatina, Hydrops, Pneumonia;
Knabe, 2 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, mit

Rachitis, Catarrhus gastrointestinalis chronicus, Scarlatina, Hydrops, Pleuropneumonia;

Knabe, 3 Jahre alt, sehr verkümmert und von einer geisteskranken Mutter stammend, mit Rachitis, Morbilli, Pneumonia und Morbus Brightii.

Trotz des zum Theil hochgradigen constitutionellen Leidens, welches die Aufnahme dieser Kinder in das Hospital veranlasste, und in welchem gewiss der Grund der geringen Widerstandsfähigkeit gegenüber der intercurrirenden acuten Erkrankung (Scharlach, Masern) zu suchen ist, fanden sich keine pathologisch veränderten Bronchial- oder Mesenterialdrüsen. Solche Beispiele könnte ich noch mehrere anführen, keinen einzigen Fall aber, welcher von tuberculösen Eltern stammend, keine pathologischen Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gezeigt hätte.

Indem ich nun zum 2. Abschnitte meiner Arbeit übergehe, welcher das Vorkommen der käsigen Drüsenentartung im Säuglingsalter behandeln soll, will ich auch hier einige kurze Literaturnotizen vorausschicken. Die umfangreichste Casuistik über Krankheiten der Säuglinge finden wir in dem Werke von Bednar, 1850 erschienen, welcher sein Material im Wiener Findelhause sammelte. Einige ältere Werke von Billard, Meissner, Schnitzner und Wolf enthalten über die Heredität der Tuberculose nichts Bemerkenswerthes, obwohl besonders Billard die Bronchialdrüsentumoren bei Säuglingen recht gut beschreibt. Auch Bednar erwähnt nichts von der Erblichkeit, was nicht zu verwundern ist, da ihm die Eltern der betreffenden Kinder wohl kaum bekannt waren; wenn er aber trotz der enormen Zahl von Säuglingssectionen, die ihm zu Gebote standen, nur von 27 Fällen spricht, 14 Knaben und 13 Mädchen, so möchte ich darin fast mit einen Beweis für die hereditäre Ursache dieser Affection sehen, da die Mütter, deren illegitime Sprösslinge der Findelanstalt anheimfallen, meist robuste gesunde Personen sind, während meine Fälle zwar fast sämmtlich legitimen Ehen entstammen, aber aus bürgerlichen Verhältnissen, welche frühzeitig die Constitution der Mutter untergraben mussten.

Dagegen finden wir in dem angeführten Werke über das Vorkommen und den Verlauf der Erkrankung folgende Beschreibung: die Bronchialdrüsen sind im Säuglingsalter oft das einzige Organ, welches zum Sitze der Tuberculose geworden ist, während alle anderen Organe davon frei geblieben sind Die Tuberculose der Bronchialdrüsen ist von keinen pathognomonischen Symptomen begleitet; dieselbe verläuft gewöhnlich chronisch und kann in 22 Tagen bis 3—4 Monaten

den Tod herbeiführen. Eine sehr kleine Zahl der betreffenden Kinder wurde mit Ammenmilch genährt; die meisten sind mit der Tuberculose behaftet in die Findelanstalt aus der auswärtigen Pflege zurückgebracht worden, wo sie unter sehr ungünstigen Lebensverhältnissen künstlich, aber unzweckmässig genährt wurden.

Bednar scheint somit in den ungünstigen äusseren Verhältnissen das ätiologische Moment der Erkrankung zu sehen, während gleichfalls aus dieser Notiz der Schluss zu ziehen ist, dass die Kinder bei Abgabe in die auswärtige Pflege gesund gewesen sind. Dies letztere stimmt auch mit meinen Beobachtungen; theils hatte ich selbst Gelegenheit mich zu überzeugen, dass das betreffende Kind wohlgenährt zur Welt kam und in den ersten Wochen sich gut entwickelte, theils wurde mir diese Thatsache bei der Aufnahme des Kindes in das Hospital bestimmt angegeben. Die kleinen Patienten unterschieden sich in der Regel durchaus nicht von denjenigen, bei welchen in Folge unzweckmässigen Verhaltens sich vom 3. Monate an das traurige Bild der Atrophia entwickelt hatte; auch waren bei ihnen oft mehr als genügende äussere Bedingungen zur Entstehung der Atrophia vorhanden. Der Schwund der Glandula Thymus, den man kaum bei Sectionen atrophischer Säuglinge vermissen wird, fehlte auch bei jenen Kindern nicht. Während des Lebens wurde öfter bemerkt, dass im Gegensatz zu den an einfacher Atrophia dahinsiechenden Kindern, welche apathisch dalagen, eine bedeutende Gier nach Nahrung vorhanden war.

Ich habe, wie oben angegeben, 21 mal Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung gefunden, unter ungefähr 130 Sectionen von Kindern bis zum Alter von $1^1/_4$ Jahren. Unter den Fällen, in denen ich diesen Befund nicht hatte, sind gar manche, deren Krankheitsverlauf ihn wohl hätte erwarten lassen, wenn er ohne hereditäre Grundlage vorkommen sollte, wie Atrophia mit Enteritis, Pneumonia metast. zusammen mit chronischen Abscessen und Eczemen oder selbst bei Atrophia mit Tussis convulsiva. So fand ich keine käsig entarteten Bronchialdrüsen bei einem

Mädchen, 6 Monate alt, mit Atrophia, Enteritis und Ophthalmoblennorhoea;
Mädchen, 9 Monate alt, mit Ulcera cutis, Morbilli, Pneumonia;
Knaben, 14 Monate alt, mit Tussis convulsiva, Tuberculosis miliaris;
Mädchen, 14 Monate alt, mit Tuberculosis miliaris nach Masern;
Knaben, 6 Monate alt, mit ausgedehnter Phlegmone und Pneumonia;
Knaben, 6 Monate alt, mit Tussis convulsiva und Eclampsia;
Mädchen, 8 Monate alt,
Knaben, 14 Monate alt, mit Hydrocephalus acutus;
Mädchen, 16 Monate alt, mit Syphilis aquisita, welche durch Schmierkur geheilt wurde, Tussis convulsiva, Pleuropneumonia duplex.

Ebenso besitze ich Sectionsprotokolle von 2 bis 3 Kindern derselben Familie, welche im ersten Lebensjahre an Atrophia gestorben sind, und sich die Bronchialdrüsen nicht pathologisch verändert fanden; besonders interessant sind mir 2 Kinder einer Frau, welche in der von Mühler'schen Stiftung in den Jahren 1869 und 1870 geboren, am 10. Tage gesund entlassen wurden und im 5. Monate im höchsten Grade atrophisch mit Enteritis dem Hospitale übergeben wurden. Die Mutter leidet an chronischer Bronchitis und gilt für zehrend, lebt aber bis heute noch und hat sich ihr Befinden wieder gebessert, so dass ich glaube behaupten zu können, dass sie nicht zehrend ist, und wieder ganz gesund werden würde, wenn sie in günstigeren Verhältnissen lebte.

In meinen 21 Fällen, bei welchen pathologisch veränderte Bronchial- oder Mesenterialdrüsen gefunden wurden, konnte ich 13 mal Tuberculose der Mutter, 4 mal Tuberculose des Vaters nachweisen und nur 4 mal fehlte mir dies ätiologische Moment, wenigstens der zuverlässige Nachweis desselben.

Betrachten wir zuerst die letzteren 4 Fälle. Dieselben betrafen:

1. Mädchen, 6—9 Monate alt, uneheliches Kind, von etwas geistig beschränkter, im Uebrigen gesunder Mutter abstammend, deren Mutter an Zehrung gestorben ist, — mit
   Meningitis baseos cerebri und käsigen Bronchialdrüsen;
2. Mädchen, 9—12 Monate alt, von einer kränklichen Mutter stammend, mit
   Eczema, Coryza mit käsigen Bronchialdrüsen;
3. Mädchen, 6—9 Monate alt, von einer kränklichen Mutter stammend, mit
   Abscessus, Tuberculosis cerebri mit käsigen Bronchialdrüsen;
4. Mädchen, 9—12 Monate alt, die Mutter als Amme in Dienst, mit
   Atrophia, Rachitis incipiens, Varicellae, Pneumonia mit markig geschwollenen Bronchialdrüsen.

Wir dürfen also auch dieser Gruppe hereditäre anamnestische Momente nicht ganz absprechen.

Tuberculose auf Seite des Vaters wurde nachgewiesen:

1. Knabe, 9—12 Monate alt, mit
   Bronchitis, Meningitis tuberculosa mit markigen Bronchialdrüsen;
2. Mädchen, 9—12 Monate alt, mit
   Tuberculosis miliaris mit markigen Bronchialdrüsen;
3. Knabe, 1—1¼ Jahr alt, mit
   Enteritis chronica, Bronchiectasia, Cavernen mit unbedeutenden markigen Bronchialdrüsen;
4. Knabe, 6—9 Monate alt, mit
   Atrophia, Eczema capitis mit käsigen Bronchialdrüsen.

Dagegen besitze ich eine grössere Anzahl Sectionsprotokolle von Säuglingen, deren Vater an Tuberculose gestorben,

oder noch daran leidet, welche keine pathologische Bronchialdrüsenanschwellung hatten:

Knabe, 3—6 Monate alt, mit Bronchitis;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Diarrhoea ablact. Pneumonia;
Knabe, 1 Monat alt, mit Atrophia, Enteritis;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Rachitis, Ecclampsia;
Knabe, 3—6 Monate alt, mit Diarrhoea, Phlegmone, Pneumonia;

ferner ein Knabe von $2^2/_3$ Monaten, dessen Vater an Zehrung gestorben, dessen 3 Geschwister im 1. Lebensjahre mit Tod abgingen, und ein 8 Jahre alter Bruder oft an Husten erkrankt ist, starb an Ecclampsia, und es fanden sich keine Bronchialdrüsentumoren; ebensowenig bei einem 19 Tage alten, mit langen weissen lockigen Haaren und greisenhaftem Gesichte gebornen Knaben, dessen Vater an Haemoptoe leidet.

Von Kindern aus dem ersten Lebensjahre, deren Mutter an Tuberculose gestorben, besitze ich nur 2 Sectionsprotokolle, in denen kein pathologisches Verhalten der Bronchialdrüsen notirt ist:

Knabe, 1 Monat alt, vorzeitig geboren, hatte Miliartuberceln und mit Eiter gefüllte Cavernchen in beiden Lungen;
Knabe, 1 Jahr alt, mit Ophthalmoblennorhoea, verjauchter Inguinaldrüse, Pneumonia.

Schliesslich komme ich nun zu den 13 Fällen, welche, von tuberculosen Müttern stammend, sämmtlich käsig-degenerirte Drüsen zeigten, 9 Knaben, 4 Mädchen; 10 mal waren es die Bronchialdrüsen, 3 mal die Mesenterialdrüsen.

Von den 13 Kindern standen beim Tode im Alter von

3—6 Monaten: 3 Knaben und 1 Mädchen:

1. Mädchen, nicht gestillt, die Mutter gestorben, erkrankte im Beginne des 2. Monates käsige Bronchialdrüsen;
2. Knabe, 12 Wochen gestillt, Ulcera tuberculosa ilei, käsige Bronchialdrüsen;
3. Knabe, die Mutter gestorben, mit Tuberculosis acuta, käsige Bronchialdrüsen;
4. Knabe, die Mutter gleichzeitig, 1872, an Haemoptoa und Spitzeninfiltration erkrankt, mit Tuberculosis universalis, käsige Bronchialdrüsen;

6—9 Monaten: 3 Knaben und 1 Mädchen:

5. Knabe, Bruder von 4., die Mutter damals, 1871, noch gesund, mit Atrophia, käsige Bronchialdrüsen;
6. Mädchen, einige Wochen gestillt, mit Abscessus, käsige Bronchialdrüsen;
7. Knabe, die Mutter gestorben, Cavernchen in den Lungen, käsige Bronchialdrüsen;
8. Knabe, 4 Wochen gestillt, die Mutter später gestorben, Tuberculosis acuta, käsige Bronchialdrüsen;

9—12 Monaten: 1 Knabe und 1 Mädchen:

9. Knabe, die Mutter leidet an Kehlkopftuberculose, mit Abscessus, Atrophia, käsige Bronchialdrüsen;

10. **Mädchen, die Mutter gestorben, mit**
Hydrops piae matris cerebri, Pneumonia, käsige Mesenterialdrüsen;

12—15 Monaten: 2 Knaben und 1 Mädchen:

11. Knabe, mit Halsdrüsenanschwellung,
Ulcera tuberculosa ilei, käsige Mesenterialdrüsen;
12. Mädchen, nicht gestillt, mit
Phlegmone, Morbilli, käsige Bronchialdrüsen;
13. Knabe, starb 1868 an Atrophia, die Mutter befindet sich z. Zeit, 1872, in ziemlich vorgeschrittenem Stadium der Tuberculose,
käsige Bronchialdrüsen.

Besonders interessant erscheint mir die Erkrankung bei den beiden Geschwistern, den Fällen 4 und 5; als das erste Kind im Hospitale verpflegt wurde, bemerkte ich im Journale, dass die Eltern gesund seien, während gleichzeitig mit dem Tode des zweiten Kindes, ein Jahr später, die Mutter im hiesigen Bürgerhospitale wegen beginnender Tuberculose verpflegt wurde. Als hierher gehörig und in manchen Punkten übereinstimmend mit Fall 13, kann ich noch eine Beobachtung aus meiner Privatpraxis anreihen:

Im Juli 1867 entband ich eine bis dahin gesunde Frau, in bescheidenen, aber geordneten Verhältnissen lebend; das Wochenbett verlief normal, das Kind wurde von der Mutter gestillt und entwickelte sich gut. Mitte December desselben Jahres erkrankte das kräftige, wohlgenährte Kind an den Symptomen einer Pneumonia catarrhalis und starb nach 8 Tagen. Das Sectionsergebniss war: beide Lungen von unzähligen Miliartuberceln durchsetzt, haselnussgrosse käsige in der Mitte erweichte Bronchialdrüsen. Im November 1869 erkrankte die Mutter, damals 29 Jahre alt, an Infiltration der rechten und später der linken Lunge mit Cavernenbildung, und starb Ende Januar 1870; leider wurde die Section nicht gestattet. Ein im Jahre 1864 geborner Knabe derselben Frau leidet häufig an hartnäckiger Bronchitis und hat einen ausgesprochen skrofulösen Habitus. Der Vater ist ein robuster stets gesunder Mann.

Somit hätte ich das Material, welches ich in den letzten Jahren über das Vorkommen pathologisch veränderter Bronchial- oder Mesenterialdrüsen im Kindesalter gesammelt habe, vorgeführt. Gerade die Fälle der zweiten Gruppe scheinen mir eine grössere Wichtigkeit zu besitzen. Was zuerst ihre Entstehung betrifft, so dürfte diesen Kindern doch etwas mehr, als die einfache Disposition mit ins Leben gegeben worden sein. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier eine directe Uebertragung des Krankheitskeimes während des Fötallebens stattgefunden, ähnlich wie bei Syphilis, nur dass wir das umgekehrte Verhältniss haben, indem Tu-

berculose mütterlicher Seite das Leben des Neugeborenen weit mehr gefährdet, als wenn der Vater erkrankt ist. Wenn Rilliet und Barthez der Meinung sind, tuberculose Väter seien etwas häufiger als tuberculose Mütter die Veranlassung der Erkrankung bei den Kindern, so dürfte diese Beobachtung daher rühren, dass die Kinder, welche von den Müttern inficirt werden, zum grossen Theile und meist unter den Erscheinungen der Atrophia im ersten Lebensjahre zu Grunde gehen. Die Disposition, welche bis zur geeigneten Gelegenheitsursache latent bleibt, mag vielleicht mehr vom Vater übertragen werden, und kann gewiss auch oft unter günstigen Verhältnissen erlöschen; ob aber der Krankheitskeim, welcher von der schon erkrankten Mutter stammt, und der in so vielen Fällen vom 3. Monate an zur Entwicklung der Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentartung des Neugeborenen führt, wirkungslos erlöschen kann, darüber fehlen mir noch geeignete Beobachtungen, jedenfalls muss ich es für ein sehr seltenes Vorkommen halten. Wie aber die noch nicht zum Ausbruch gekommene Erkrankung der Mutter schon dem Neugeborenen verderbenbringend sein kann, habe ich an einigen Beispielen gezeigt.

Dies letzte Vorkommen kann vielleicht in praktischer Beziehung nützlich verwerthet werden. Siecht ein Kind, dem alle äusseren Bedingungen zum Gedeihen gegeben sind, im 1. Lebensjahre langsam aber unaufhaltsam dahin, so muss der Verdacht entstehen, dass käsige Drüsenentartung zu Grunde liegt. Bestätigt schliesslich die Section diese Vermuthung oder finden wir bei einem an irgend welcher acuten Krankheit verstorbenen Säuglinge diese käsige Drüsenentartung, so ist es dringend geboten, sorgsam über der Gesundheit der Mutter zu wachen, keine scheinbar noch so unbedeutende Erkrankung derselben leicht zu nehmen. Bei etwa nachfolgenden Geburten ist das Selbststillen nicht zu gestatten, sondern wird es rathsam sein, wenn die Verhältnisse es erlauben, dem Kinde eine kräftige Amme zu geben. Ob es dann gelingen wird, das Kind zu erhalten, ist freilich ungewiss, wir werden aber vielleicht manches Mal den Ausbruch der Tuberculose bei der Mutter hinausschieben, wenn nicht sogar verhindern können.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Pyo-Pneumothorax nach Durchbruch von Bronchial-Cavernen.

Aus dem St. Annen-Kinderspitale in Wien.

Mitgetheilt von Dr. Julius Veninger,
Secundar-Arzt im St. Annen-Kinderspitale zu Wien.

Im 2. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, 5. Jahrg., beschrieb v. Hüttenbrenner zwei Fälle von Pneumothorax nach Lungengangrän, von denen der eine ein diffuser, der andere ein abgesackter war.

Er spricht dabei die Meinung aus, dass Fälle von Pneumothorax nach Lungengangrän im Kindesalter häufiger vorzukommen scheinen, als nach Durchbruch von Cavernen.

Ich hatte nun Gelegenheit einen Fall von Perforation der Pleura durch eine oberflächlich gelegene Bronchiectasie, auf der Klinik des Herrn Hofrath Widerhofer zu beobachten, welchen ich in Kürze mittheile.

Heller, Alexander, 10 Jahre alt, Findling.

Aufgenommen den 15. Mai, gestorben den 9. Juni 1872.

Anamnestische Daten waren sehr spärlich zu erfahren und konnte nur eruirt werden, dass das Kind seit Monaten an Husten und continuirlich zunehmender Abmagerung leide.

Ob eine entzündliche Affection der Lunge vorausgegangen war, konnte von den wenig intelligenten Pflegeeltern nicht erhoben werden.

Status praesens.

Körper gross, sehr abgemagert, blass, im Gesichte zahlreiche Epheliden, Augen tiefliegend, Nase spitz, Lippen leicht cyanotisch, Mund- und Nasenschleimhaut blass. Hals lang und dünn, die Cervicaldrüsen leicht geschwellt, Thorax sehr mässig gewölbt, fassförmig.

Die Supra- und Infraclaviculargegend beiderseits eingesunken, ebenso die Zwischenrippenräume.

Am Thorax, besonders linkerseits, ausgedehnte Venennetze, desgleichen an der Schulter.

Bauch gespannt, Inguinaldrüsen geschwellt.

Percussion:

Vorn beiderseits heller und voller Schall, welcher links bis zur 4. Rippe reicht. Vom oberen Rande der 4. Rippe bis zur 6. etwas einwärts von der Papilla gedämpfter Schall der nach innen bis zum linken Sternalrande, nach aussen bis zur Mamillarlinie reicht (Herzdämpfung), rechts beginnt am unteren Rande der 5. Rippe gedämpfter Schall, der sich bis zum Rippenbogen erstreckt.

Rückwärts rechts an der Spitze der Schall tympanitisch bis zur Spina scapulae, von da nach abwärts hell und voll,

links an der Spitze der Schall hell und voll bis zur Mitte der Scapula, von da nach abwärts gedämpft tympanitisch, die Resistenz daselbst nicht sehr bedeutend, die Stimmvibration jedoch vermehrt.

Diese Dämpfung reicht nach vorn bis zwei Querfinger vor die Axillarlinie und geht daselbst in den hellen und vollen Schall über.

Die Auscultation ergibt über beiden Lungen scharfes vesiculäres Athmen und Schleimrasseln.

Nur an der oben beschriebenen Stelle des gedämpft tympanitischen Tones, nämlich rückwärts links, entsprechend dem Unterlappen, bronchiales In- und Exspirium mit theilweise consonirenden Rasselgeräuschen, welche nach vorne gegen die Axillarlinie zu aufhören, woselbst scharfes vesiculäres Athmen beginnt.

Die Herztöne sind deutlich wahrnehmbar, rein.

Herzstoss im 4. Intercostalraume etwas auswärts von der linken Papilla mammalis.

Die Milzdämpfung von der 8. bis 11. Rippe in der Breite von zwei Querfinger.

Die Extremitäten cyanotisch, Hand und Fussrücken leicht ödematös geschwellt.

Hauttemperatur nach Gefühl mässig erhöht, Haut trocken und spröde, über dem ganzen Körper kleienförmige Abschuppung mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen, ausser zerstreuten Epheliden nirgends andere Pigmentflecke.

P. 120 weich.

Resp. 28 oberflächlich, nicht intercept.

Der Kranke expectorirt häufig und meist des Morgens eine grössere Menge eines eitrigen schleimigen Sputums.

Im Urin kein Eiweis.

Stuhl normal.

Diagnose.

Aus der allgemeinen Abmagerung, der langen Krankheitsdauer und dem objectiven Lungenbefunde ging hervor, dass man es hier zunächst mit einer chronischen Lungenaffection zu thun hatte, bei welcher ein mehr oder weniger grosser Theil des Lungenparenchyms durch ein in Verfettung übergegangenes Exsudat luftleer geworden war.

Aus dem Umstande, dass die Lungeninfiltration nur in dem unteren Antheile nachweisbar, dagegen die übrige Lunge an beiden Spitzen und die ganze rechte Lunge frei, und das Kind bereits 10 Jahre alt war, konnte man mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass hier eine lobäre croupöse Pneumonie vorausgegangen war, welche eben die fettkäsige Metamorphose einging.

Aus den Auscultations-Erscheinungen konnte man grössere Cavernen nicht annehmen, da das Athmen zunächst nur bronchialen Charakter hatte und grossblasige consonirende Rasselgeräusche sich nicht vorfanden.

Für Höhlenbildung in der Lunge sprach nur das ziemlich reichliche Expectoriren und der Umstand, dass des Morgens bei fortwährendem Hustenreize grössere Mengen eines eitrig schleimigen Sputums auf einmal entleert wurden.

Aus dem Umstande, dass der Percussions-Schall nicht vollkommen leer, sondern etwas tympanitisch, ferner, dass die Resistenz daselbst nicht bedeutend, endlich, dass das Herz nicht verdrängt war, konnte man flüssiges Exsudat in grösserer Menge unter allen Umständen ausschliessen.

Endlich war auch bei dem etwas tympanitischen Schall und bei der grossen Nähe des Athmungsgeräusches am Ohre, eine dickere pleuritische Schwarte auszuschliessen.

Die Therapie bestand, nebst nahrhafter Kost und Wein, vorzüglich in Darreichung von Chinin mit Eisen und nach Bedarf eines stärkeren Expectorans.

Im Verlaufe der Krankheit blieb bei fortwährendem abendlichen Fieber und fortschreitender Abmagerung und Kräfteabnahme des Kranken die Lungeninfiltration stationär, nur hörte man in letzterer Zeit ganz deutliche grossblasige consonirende Rasselgeräusche und cavernöses Athmen.

Am 6. Juni Nachts trat plötzlich eine lebhafte Dyspnöe und Hustenreiz, grosse Hinfälligkeit, kalter Schweiss und Empfindlichkeit in der linken Seitengegend auf.

Das Kind bot am Morgen des 7. Juni folgendes Bild:

Die Abmagerung auf den höchsten Grad gediehen, am Kopfe und in der Mundhöhle nichts Abnormes. Aus dem Munde ein süsslich fader Geruch, welcher mehr und mehr einen aashaften Charakter annahm.

Tiefe Cyanose der Lippen und der Extremitäten, mit bedeutender ödematöser Schwellung der Hand und Fussrücken.

Percussion

rechts vorn von der Clavicula bis zur 2. Rippe tympanitischer, von der 2. bis 4. Rippe heller und voller, von der 4. Rippe aber leerer Schall, welcher vom rechten Sternalrande zwei Querfinger nach aussen reicht, und nach abwärts in die Leberdämpfung übergeht, welche den Rippenbogen nicht überragt.

Die Herzerschütterung deutlich fühl- und sichtbar, im 4. Intercostalraume der rechten Seite in der Breite eines Plessimeters vom rechten Sternalrande nach aussen.

Herztöne rein, deutlich wahrnehmbar.

Rechts rückwärts:

Der Schall in der Fossa supraspinata und an der Lungenwurzel leicht gedämpft, von da nach abwärts hell und voll.

Links vorn:

Von der Clavicula angefangen in der Parasternal- und Mamillarlinie bis zur Axillarlinie heller und voller Schall, der nach abwärts bis zum Rippenbogen reicht und in den tymp. Darmton übergeht.

Links rückwärts von der Spitze bis zum unteren Schulterblattwinkel mässig voller Schall, von da nach abwärts voller tympanitischer Schall, welcher gegen die Axillarlinie zu in den vorderen hellen und vollen Ton übergeht. Die Axillargegend bei Berührung ausnehmend empfindlich.

Auscultation:

Rechts vorn scharfes, vesiculäres In- und Exspirium nebst Rasselgeräuschen.

Rechts rückwärts an der Spitze unbestimmtes Inspirium, sonst vesiculäres Athmen und Schleimrasseln wie vorn.

Links vorn fehlt über der ganzen Seite jegliches Athmungsgeräusch.

Links rückwärts, besonders entsprechend dem unteren Winkel der Scapula sehr deutliches, metallisch klingendes, amphorisches Athmen, nebst Flaschensausen, welches nach oben an Intensität abnimmt.

Bei gleichzeitig ausgeführter Auscultation ergibt die Percussion deutliches Münzenklirren und die gleichzeitig ausgeführte Erschütterung des Thorax lässt metallisch klingendes Schwappen von Flüssigkeit erkennen.

Ausserdem Mangel jedes anderen Athmungsgeräusches.

Die Betrachtung des Thorax von vorne ergibt die linke Thoraxhälfte, namentlich in ihrem unteren Antheile, bedeutend ausgedehnt, das Sternum nach links verschoben, um seine Längsachse gedreht; sein linker Rand höher stehend als der rechte.

Beide Papillae mam. ziemlich in derselben Linie, die linke eher etwas tiefer, die Gegend unter dem rechten Schlüsselbeine eingesunken, jene unter dem linken gehoben, etwas vorgewölbt.

Die Zwischenrippenräume links hervorgebaucht und sich bei der Inspiration nicht bewegend.

Die linke Thoraxhälfte betheiligt sich überhaupt an der Respirationsbewegung im oberen Antheile nur etwas, im unteren gar nicht.

Bei forcirter Inspiration findet eine Einziehung der falschen Rippen mit Bildung der peripneumonischen Furche Statt.

Die Messung der beiden Thoraxhälften ergibt wesentliche Differenzen:

Gesammt-Umfang des Thorax in der Höhe beider Papillen und des unteren Schulterblattwinkels beträgt:

65 Cmt., davon rechts 32 Cmt.,
links 33 Cmt.

Gesammt-Umfang in der Höhe des Processus xyphoideus:

66 Cmt., davon rechts 33 Cmt.,
links 33 Cmt.

Länge des Thorax von der Mitte des unteren Randes der Clavicula in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen:

rechts 20 Cmt.,
links 21 Cmt.

offenbar bedingt durch das Auseinanderspannen der Intercostalräume.

Abstand der Papilla mam. von der Mitte des Sternums:

rechts 7 Cmt.,
links $6^1/_2$ Cmt.

Abstand der Papilla mam. vom unteren Rande der Mitte der Clavicula:

rechts 10 Cmt.,
links $10^1/_2$ Cmt.

Puls 140, klein und weich.
R. 48, oberflächlich, intercept.

Patient hat heftige Dys- und Orthopnoe und kann trotz starken Hustenreizes und Anstrengung kein Sputum entleeren.

Die Diagnose lautete nun diffuser Pyo-Pneumothorax der linken Seite.

Dafür sprach das plötzliche Auftreten der Erscheinungen, der rasche Verfall, die Ausdehnung der linken Thoraxhälfte, die Vorwölbung der Intercostal-Räume, die Nichtbetheiligung an der Respirationsbewegung, der gleichzeitige helle tympanitische Schall, die Verdrängung des Herzens nach rechts, der Mangel jedes Athmungsgeräusches vorn, das amphorische Athmen und Flaschensausen rückwärts.

Für das gleichzeitige Vorhandensein von Flüssigkeit sprach endlich die exquisit wahrnehmbare Succussio pectoris, wobei die vorhandene Menge freier Flüssigkeit immerhin 1–2 Pfunde betragen konnte, ohne durch die Percussion nachweisbar zu sein, da ja bei gleichzeitigem Pneumothorax die Menge des Exsudates wenigstens ein Drittheil der Pleurahöhle ausfüllen muss, wenn dasselbe durch Percussion eruirt werden soll.

Gegen die Annahme einer grossen lufthaltigen Caverne sprach zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen, die starke Ausdehnung der ganzen Thoraxhälfte und der Mangel der consonirenden grossblasigen Rasselgeräusche.

Gegen ein allgemeines Emphysem sprach die Einseitigkeit der Erscheinungen und das Verdrängtsein des Herzens über den rechten Sternalrand hinaus.

Im Verlaufe des 8. und 9. Juni Verfall der Kräfte in steter Zunahme, die Auscultations-Erscheinungen im Gleichen, der Umfang des Thorax nicht zugenommen, nur beginnt gegen Abend des 9. auch die linke Oberschlüsselbeingrube, welche bisher, so wie die rechte eingesunken war, sich vorzuwölben; daselbst hoher tympanitischer Schall.

Patient starb unter zunehmender Athmungsinsufficienz und den Erscheinungen eines Lungenödems am 9. Juni 1872, 4 Uhr Morgens.

Die von Dr. Hüttenbrenner am 10. vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper gross, abgemagert, blass, Hand- und Fussrücken ödematös, Kopfhaar blond, Pupillen gleichweit.

Hals lang und dünn. Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Schilddrüse blass, Kehlkopfschleimhaut blass.

In der linken Thoraxhälfte nebst Gas etwa 2 Pfund einer eitrig trüben schleimigen Flüssigkeit.

Linke Lunge in ihrem unteren Antheile auf $1/5$ ihres Volums comprimirt, bleigrau, luftleer, zähe.

Im hinteren Antheile des linken Unterlappens mehrere linsen- bis haselnussgrosse unter einander communicirende bis an die Pleura vordringende, von grünlich missfarbigem Eiter erfüllte Höhlen.

Die Visceralpleura über diesen an drei Stellen perforirt, die Umgebung der perforirten Stellen weisslich und zerfallend.

Die ganze linke Lungenpleura mit einer etwa liniendicken Fibrinschichte bedeckt.

Die rechte Lunge aufgedunsen, feinschaumig ödematös.

Das Herz nach rechts gedrängt.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, Herz contrahirt, blassbraun, roth, in seinen Höhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Leber blassbraunroth, mässig derb, am Durchschnitt etwas fetthältig, in ihrer Blase grüne Galle.

Milz klein, mässig derb.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Schleimhaut des Magens blass.

In den Höhlen der Därme gallig gefärbte, knollige Fäcalmassen.

Beide Nieren mässig mit Blut versehen, auf dem Durchschnitte einen blutig trüben Saft entleerend.

In der Harnblase einige Tropfen klaren Harnes.

Die Section bestätigte somit die im Leben gestellte Diagnose eines Pyo-Pneumothorax der linken Seite.

Dieser kam also dadurch zu Stande, dass die Pleura über den oberflächlich gelegenen Bronchial-Cavernen necrosirte und hiermit der Luftaustritt ermöglicht wurde.

Da eine stärkere Anheftung der beiden Blätter der Pleura nicht vorausgegangen war, so wurde dieser Pneumothorax ein diffuser und die linke Lunge gegen die Wirbelsäule nach hinten und oben gedrängt.

Die ursprüngliche Erkrankung der Lunge war, wie sowohl aus dem klinischen Bilde als auch aus dem Sectionsbefunde hervorgeht, eine lobäre croupöse Pneumonie, welche die hintere untere Lungenpartie einnahm, schliesslich verkäste und zur Bildung von Bronchial-Cavernen führte.

Das pleuritische Exsudat, welches vorgefunden wurde, entstand offenbar erst nach der Perforation innerhalb des fast 3tägigen Zeitraumes bis zum Tode.

Insofern man sich hier vermöge des Alters und der Grösse des Knaben schon mehr den Verhältnissen der Erwachsenen nähert, scheint dieser Fall wenigstens nicht gegen die von Hüttenbrenner geäusserte Meinung zu sprechen, betreffs der relativen Seltenheit des Durchbruches von Cavernen bei jüngeren Kindern.

2.

Ein Fall von zelliger Atresie der kleinen Schamlippen bei einem 9monatlichen Mädchen.

Mitgetheilt von Dr. F. v. Huebner,
Landarzt in Livland.

Am 16./28. Juli a. c. kam mir eine zellige Atresie der kleinen Schamlippen in meiner 11jährigen ausgebreiteten Landpraxis zum ersten Male zu Gesicht.

Die zahlreiche bäuerliche Bevölkerung hiesiger Gegend wird zu sehr durch ihre täglichen Verrichtungen in Anspruch genommen, als dass sie anders als zufällig oder bei eintretenden Harnstörungen von derartigen Dingen Notiz nimmt, besonders, da die zellige Atresie der Schamspalte nach Prof. Joh. Bókai (Jahrbuch für Kinderheilkunde V. Jahrgang, 2. Heft) sich später spontan gibt. Ausserdem haben aber die Leute hier noch grosse Scheu vor dem Arzt, besonders, wenn sie vermuthen, dass ein operativer Eingriff am Ende nöthig werden könnte. Eine Ausnahme in jeder Beziehung bildete der mir vorgekommene Fall. Die sehr vernünftige Mutter, Marri Tirrmann, welche ihr 9monatliches Kind Anna sehr zu beachten gewohnt zu sein schien, hatte dasselbe mitgenommen, als sie zum Heumachen ging. Das Kind, auf das Gräs hingesetzt, hatte plötzlich zu schreien begonnen und sie, in der Meinung, es sei durch einen Halm oder eine Wurzel geritzt oder gestochen worden, hatte es am ganzen Körper und auch an den Genitalien untersucht, an welchen sie zu ihrem grossen Schrecken die Verwachsung fand, während sie doch genau wusste, dass das Kind bei der Geburt wohl ausgebildet gewesen war.

In grosser Angst und Sorge kam sie nun zu mir, auch sogar, wenn nöthig, zu einer Operation entschlossen. Die Untersuchung ergab die kleinen Labien bis auf eine rabenfederkieldicke, etwas gewulstete Oeffnung völlig verwachsen, das Kind hat indess, wie die Mutter behauptet, stets ohne Schmerz und Schreien Harn gelassen (vielleicht war das heftige Schreien auf der Wiese indess auf gestörtes Harnlassen zu beziehen). Die Sonde liess sich auf c. 2 Cm. nach unten einführen, in der Mittellinie fand sich eine schwach bläulich schimmernde Andeutung der Aneinanderlöthung, genau wie eine dort verlaufende Vene aussehend.

Die Operation wurde sofort mit anfangs kleineren, später ausgiebigeren Messerzügen auf der eingeführten Hohlsonde vorgenommen, die kleinen Labien nach unten bis zum Frenulum getrennt, worauf sich das ganze unveränderte Vestibulum nach Stillung der Blutung präsentirte. Doch war ich überrascht in diesem Falle die Aneinanderlöthung so fest und verhältnissmässig dick zu finden. Ich muss daher glauben, dass sie schon längere Zeit bestand und eine spontane Lösung derselben ohne einen operativen Eingriff wohl schwerlich eingetreten wäre. Die Nachbehandlung wurde der besorgten und nunmehr hocherfreuten Mutter mit Auseinanderziehen der kleinen Labien und erneuter Einführung einer gewölbten Charpiewike anempfohlen. — Zehn Tage später sah ich die Kleine völlig geheilt wieder, die Geschlechtstheile waren völlig normal.

3.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Inhalationen von Gazeol.

Von Dr. Alois Monti,
Docenten an der Wiener Universität.

Als die Ansichten der Aerzte über die von Diday und Commenge vorgeschlagene Behandlung des Keuchhustens durch Inhalationen der Gase, die sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln, widersprechend ausfielen, glaubte Burin de Buisson den Grund der widersprechenden Resultate zuförderst in der Ungleichheit der zur Inhalation benützten Gase suchen zu müssen, indem nach seiner Untersuchung das gegenseitige Verhältniss der Gase in den Reinigungskammern der einzelnen Fabriken von einander verschieden sei und sogar das Verhältniss der benützbaren Gase in der Kammer ein und derselben Fabrik zu verschiedenen Tageszeiten variire.

Diese Gründe und der Umstand, dass die zur Einathmung benützten Gase eine Beimischung schädlicher Gase enthalten, bewogen Burin de Buisson eine sich leicht verflüchtigende Flüssigkeit zusammenzusetzen, die er Gazeol nannte und die nach ihrer Zusammensetzung alle die erwähnten Uebelstände umging. Das Original-Recept lautet:

Ammoniaque impure du gaza 20⁰, 1 K.
Aceton 10 Grammes,
Naphtaline brune impure 0,1,
Benzine impure (Benzol) 10 Grammes,
Gondron récent des barillets 100 Grammes.

Da nach obigem Vorschlage von Burin de Buisson die Frage der Behandlung der Pertussis mit den Gasen, welche sich in den Reinigungskammern der Gasfabriken entwickeln, in eine neue Phase trat, so habe ich Versuche mit dem Gazeol angestellt.

Behufs der Ausführung der Inhalationen wurden nach der Angabe von Buisson 2—4 Esslöffel der Flüssigkeit in eine kleine Schale gegossen und im Wasserbade langsam abgedampft. Die Inhalationen wurden in einem kleinen Zimmer gemacht, in welchem die Kinder 3 Mal täglich und zwar um 9 Uhr Morgens, um 2 Uhr Nachmittags und um 5 Uhr Abends eine Stunde lang verweilten.

Es wurden auf diese Weise 14 Fälle behandelt, die wir in nachstehender Tabelle zusammenfassen, damit der Leser die Belege unseres Urtheiles kennen lerne.

Nummer.	Knaben Alter.	Mädchen Alter.	Tag der Behandlung.	Zahl der Inhalationen.	Lungenbefund.	Erfolg.
1		5 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	126	Bronchial-Katarrh.	Die Erkrankung dauerte 6 Wochen. In den ersten 2 Wochen nahm die Anzahl der Anfälle täglich zu und stieg auf 20 täglich, in den anderen 4 Wochen nahmen dieselben gradatim ab.
2	6 Jahre		4. Tag der Erkrankung.	147	frei.	Die Erkrankung dauerte 7 Wochen. In den ersten 3 Wochen nahm die Anzahl der Anfälle stetig zu, bis auf 18 täglich, sonach täglich ab und mit 8 Wochen hatte die Pertussis aufgehört.
3		2 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	21	Heftige Bronchitis mit Fieber.	Die Anzahl der Anfälle nahm täglich zu und nach der 3. Inhalation entwickelte sich eine Pneumonie und das Kind ist am 12. Tag gestorben.
4		1 Jahre	3. Tag der Erkrankung.	129	frei.	Die Erkrankung nahm in den ersten 14 Tagen stetig zu und nach einer 43 tägigen Behandlung wurde das Kind auf Verlangen der Eltern ungeheilt entlassen. Bei der Entlassung hatte das Kind noch täglich 6—8 Anfälle.

Nummer.	Knaben Alter.	Mädchen	Tag der Behandlung.	Zahl der Inhalationen.	Lungenbefund.	Erfolg.
5		5 Jahre	3. Woche der Erkrankung.	63	frei.	Nach 4 wöchentlicher Behandlung wurde das Kind geheilt entlassen.
6		7 Jahre	2. Tag der Erkrankung.	126	frei.	Nach 45 tägiger Behandhandlung geheilt entlassen.
7		4 Jahre	4. Tag der Erkrankung.	84	Starke Bronchitis.	Die Anzahl der Anfälle blieb 15—25 täglich bis zum 22. Tage der Erkrankung. Zu diesen entwickelte sich eine Pneumonie, welche am 28. Tage der Erkrankung mit dem Tode endete.
8		5 Jahre	8. Woche der Erkrankung.	71	Bronchial-Katarrh.	Nach 27 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen. Die Gesammt-Dauer der Erkrankung war 12 Wochen.
9	8 Jahre		4. Woche der Erkrankung.	69	Heftige Bronchitis.	Nach 23 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer der Erkrankung 7 Wochen.
10		8 Jahre	3. Woche der Erkrankung.	126	Bronchial-Katarrh.	Nach 42 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer 11 Wochen.
11	8 Jahre		3. Tag der Erkrankung.	180	frei.	Nach 60 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen.
12	3 Jahre		6. Tag der Erkrankung.	57	Bronchitis.	Nach 10 tägiger Inhalationsbehandlung entwickelte sich eine beiderseitige Pneumonie, die am 19. Tage nach der Erkrankung lethal endete.
13	8½ Jahre		8. Woche der Erkrankung.	84	Linkseitige Infiltration.	Nach 28 tägiger Inhalations-Behandlung gestorben.
14		7 Jahre	4. Woche der Erkrankung.	93	Bronchial-Katarrh.	Nach 31 tägiger Inhalations-Behandlung geheilt entlassen. Gesammt-Dauer 9 Wochen.

Aus der mitgetheilten Tabelle geht hervor:

1) Die Inhalationen von Gazeol sind kein specifisches Mittel gegen Pertussis.
2) Im Anfange der Erkrankung angewendet, sind dieselben nicht im Stande, die Pertussis zu coupiren. In den Fällen No. 1—8 entwickelte sich die Pertussis trotz der Inhalationen.
3) Die Gazeol-Inhalationen vermögen nicht die Intensität der Erkrankung zu mildern. Bei den mitgetheilten 8 frischen Fällen hat die Pertussis ungeachtet der Gazeol-Inhalationen in den ersten 2—3 Wochen stetig an Intensität zugenommen.
4) Die Gazeol-Inhalationen kürzen nicht einmal die Dauer der Erkrankung ab, indem die Pertussis bei den hier beobachteten Fällen nie einen kürzeren Verlauf als von 6—8 Wochen hatte.
5) Auch bei veralteten Pertussisfällen erwiesen sich die Gazeol-Inhalationen fruchtlos.
6) In jenen Fällen, wo eine fieberhafte Bronchitis die Pertussis complicirte, entwickelte sich eine Pneumonie mit lethalem Ausgange. Ohne aus dem vielleicht zufälligen Zusammentreffen beider Erkrankungen einen Schluss zu ziehen, scheint uns dieser Umstand doch zur Vorsicht zu mahnen und in solchen Fällen (wie dies von dem Aufenthalte in Gasfabriken bekannt ist) vor der Anwendung von Gazeol-Inhalationen zu warnen.

4.

Zwei seltnere Vorkommnisse bei Diphtheritis.

Von Dr. Heubner,
Docent in Leipzig.

Die beiden vorliegenden Fälle von Diphtheritis möchte ich einem grösseren Publikum mittheilen, weil sie einige Besonderheiten darbieten, über welche ich in der mir zugänglichen Literatur keine oder nur rudimentäre Angaben gefunden habe. Sie betreffen zwei Kinder derselben Familie, die beide kurz hintereinander an den Folgen der gleichen Affection starben.

1.) M. J., 9j. Mädchen, erkrankte circa 22. September 1872 an „Schnupfen", der ziemlich heftig war und bis zum 25. Septbr. so zunahm, dass Pat. an diesem und den folgenden Tagen aus der Schule und im Bette blieb. Sie klagte dabei mehrmals über Halsschmerzen. Am 27. Septbr. besserte sich das Befinden, und sie ging am Vormittag wieder zur Schule, kam aber aus derselben mit einer Schwellung und Röthung der Haut über der linken Seite der Nase zurück, fieberte und musste sich von Neuem zu Bette legen. Die alsbald sich entwickelnde Hautentzündung erwies sich der Mutter, die keinen Arzt zuzog, als Rose, welche sich von der Nase aus erst auf der linken Seite, später auf der rechten, über die ganze Stirne und den behaarten Kopftheil ausbreitete, und mit ziemlich intensivem Fieber verlief. Die Mutter liess dieses Erysipel — nach einem hier zu Lande häufigen Aberglauben — 9 mal besprechen, jeden Tag wieder, bis sich die Affection am 5. October begrenzte.

An diesem Tage früh sah ich die Kleine zum ersten Male gelegentlich, weil ich wegen der schwereren Erkrankung des Bruders zugezogen war. Sie bot da das exquisite Bild eines abheilenden Erysipels an der Nase, Kinn und behaartem Kopfe, mit noch schwach geröthеter, etwas glänzender und gedunsener, überall in grossen Fetzen sich abschälender Haut dar. Fieber war nicht vorhanden, schon da aber fiel mir ein eigenthümlich verdriesslicher, dabei aber schläfriger Zustand des Kindes

auf. Zunächst nahm aber der Bruder die hauptsächlichste Aufmerksamkeit in Anspruch; und erst am 6. October Abends, als das Befinden im Laufe des Tages wieder deutlich schlechter geworden, untersuchte ich das Kind genau.

Es bot eine Temperatur von 39,0 dar, einen Puls von 140 Schlägen. Auf Stirn und Nase noch die grossschuppige Abschilferung; auf beiden Wangen frische erysipelatöse Röthung und Infiltration mit Blasenbildung. Der Hinterkopf bei Berührung schmerzhaft. Dabei ist das Kind äusserst unruhig, wirft sich hin und her, liegt in der Zwischenzeit apathisch mit geschlossenen Augen da, schreit öfters unmotivirt auf. Fragen beantwortet es wie halb verschlafen, aber schreiend. An der Nase eingetrocknete schwärzliche Schleimkrusten, ebenso auf den Lippen. Mundwinkel rissig. Zunge ganz trocken. Gaumentheile nicht besichtigt. Kein übler Geruch aus dem Munde. Auf der Brust keine abnormen Erscheinungen. Leib nicht aufgetrieben, das Kind klagt zuweilen über Schmerzen im Leib.

Es werden auf beide Wangen Eisblasen applicirt und wegen längerer Verstopfung einige Dosen Calomel gegeben.

Folgende Nacht sehr unruhig; die Kleine wollte mehrfach aus dem Bette.

7. October früh T. 37,0, Puls 120, sehr ungleich. Die Wangeninfiltration hat sich beiderseits vermindert; die Blasen zu Schorfen eingetrocknet. Der Zustand des Nervensystems i. Gl.; es machte den Eindruck, als ob eine Meningitis sich entwickle. Auf das Calomel einige dünnbr. Stühle von braungrünlicher Farbe.

Abends. T. 38,0, Puls 120, ungleich. Linkes Auge etwas verschwollen und etwas verklebt. Blepharitis und Conjunctivitis. Pupillen gleich, reagiren. Somnolenz, öfteres Aufschreien, aber auf Anreden Reaction. Im Laufe des Tages klagte sie wieder einmal über Schmerzen beim Schlucken. Eine Inspection des Gaumens wurde aber, wegen der zahlreichen Risse in Lippen und Mundwinkeln, um dem Kinde nicht wehe zu thun, unterlassen.

Abends 8 Uhr. Bad von 30° Cels. 10 Minuten mit kalten Uebergiessungen. Nachher Einwickelung in nasses Tuch und wollene Decken, in der das Kind bis 10 Uhr blieb und ziemlich stark schwitzte. Es befand sich anfangs in dieser Lage besser. Von 9 Uhr an aber wurde es wieder sehr unruhig und blieb die ganze Nacht in starker Jactation. Viel Schreien und Klagen über Leibschmerz. Warme Milch nahm sie mehrmals.

8. October. T. 37,5, Puls 144, sehr klein. Extremitäten kühl. Eine schon gestern bemerkte geringe Anschwellung der linken Parotisgegend hat zugenommen, und zeigt sich jetzt auch die rechte Parotisgegend geschwollen und etwas teigig anzufühlen.

Warme Umschläge um den Hals. 2stündl. 0,03 Campher. Warmer Wein, warme Milch.

Im Laufe des Tages wurde das Kind wieder besser; die Hände und Füsse warm, und Nachmittags trat ein paar Stunden ruhiger Schlaf ein.

Abends 7 Uhr. Puls 120, voller. Aussehen etwas besser. Zunge feuchter. Aus der Nase war etwas Blut ausgeflossen.

Gegen 8 Uhr fing Pat. schwerer zu athmen an; und als die Mutter gegen 9 Uhr mit dem Lichte ans Bett kam, bemerkte sie zu ihrem Schrecken, dass das Kind im Sterben liege; Augen halb gebrochen, Mitbewegungen des Kiefers beim Athmen; als ich hinzukam, war das Kind bereits todt.

Section 9. October Mittags 12 Uhr.

Körper etwas abgemagert, mässige Todtenstarre. An den hinteren Partien spärliche Todtenflecke. Im Gesicht, das völlig erbleicht ist, zeigen sich auf beiden Wangen eingetrocknete Krusten. In der Gegend der linken Parotis eine mässig starke, in der der rechten eine geringere weisse Anschwellung. Muskulatur dunkel. D. M. gespannt, sehr blut-

reich. Gehirn gross, drängt sich über die Schnittfläche vor. Häute blutreich, ohne Spur von Exsudation. Auf dem Durchschnitt des Centrum Vieussenii treten beiderseits abnorm zahlreiche Blutpunkte vor, die sich zu grösseren Tropfen sammeln. Rindensubstanz rosenroth, Ventrikel leer, nicht erweitert.

Nach Herausnahme der Gaumentheile zeigt sich die hintere Hälfte der linken Tonsille und die linke Hinterwand des Zäpfchens mit der angrenzenden Partie der Hinterwand des weichen Gaumens je in ein mit schwärzlichgrüner pulpöser Masse bedecktes, unebenes, am Zäpfchen mit rothem Hof umgebenes Geschwür verwandelt. Beide Geschwüre stehen nicht mit einander in Verbindung. Die umgebende Schleimhaut gesund. An der Muskulatur des weichen Gaumens keine makrosk. Veränderung. Die zugehörigen Lymphdrüsen acut geschwollen.

Beide Parotiten etwas grösser, hyperämisch, ihre Umgebung ödematös; in der linken eine haselnussgrosse, in der rechten eine etwas kleinere Stelle in einen grauröthlichen bis gelbröthlichen schmierigen Brei verwandelt.

In Lungen und Trachea reichliche schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut normal.

Rechte Lunge über den untern Partien langfädig verwachsen. Der obere Lappen fühlt sich von aussen stellenweise fester an und zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche erbsen- bis kirschkerngrosse dunkelgefärbte blutreiche, nicht ganz luftleere Stellen; auf der Schnittfläche entleert sich reichliche schaumige Flüssigkeit; unterer Lappen gleich dem oberen; mittlerer von derartig umschriebenen Hyperämien frei. Bronchien mit reichlicher schaumiger Flüssigkeit gefüllt; ihre Schleimhaut fleckig geröthet, nicht geschwollen. Linke Lunge verhält sich wie der rechte obere Lappen.

Herz normal; sein Fleisch fest, nicht fettig.

Leber normal. Milz etwas grösser, blassroth. In den Nieren venöse Hyperämie. Peritonaeum an einigen Stellen stärker geröthet. Magenschleimhaut normal. Solitäre Follikel und Peyersche Plaques des Ileum etwas geschwollen. Im Coecum breiige dunkle Kothmassen.

Als Primäraffection in diesem eigenthümlichen Falle ist offenbar die diphtheritische Affection der Gaumentheile anzusehen. Dieselbe war dem Aussehen nach schon alt und konnte sehr wohl 14 Tage und selbst länger zurückdatirt werden. Zweifellos war gleichzeitig Diphtheritis der Nasenschleimhaut vorhanden, was sich aus der Beschaffenheit der Aussentheile der Nase, aus der Blutung, die am letzten Tage aus der Nase erfolgte, schliessen lässt. Eine Herausnahme der knöchernen Theile war leider nicht möglich. Diese diphtheritische Affection machte aber, wie es scheint, nur geringe Symptome; der anfängliche Schnupfen, die im Anfange und am vorletzten Tage geklagten geringen Schlingbeschwerden, waren das einzige, was darauf hindeutete.

Die Affection wurde verdeckt durch das sehr bald nach Beginn der Diphtheritis sich entwickelnde und ganz in der Weise gewöhnlicher Kopfrosen verlaufende Erysipel, an das erst in der späteren Verlaufsperiode sich schwerere, mehr auf eine Hirnaffection hindeutende Erscheinungen anschlossen. Als ich das Kind sah, waren die Symptome von Seiten des Erysipels und der Hirnaffection so vorwiegend, dass an eine etwaige Diphtheritis gar nicht gedacht wurde.

Allerdings hätte das gleichzeitige Leiden des Bruders Verdacht erwecken können, und ich bedaure die Ocularinspection des Gaumens nicht vorgenommen zu haben, obwohl es allerdings möglich war, dass auch da die Affection übersehen worden wäre, da sie hauptsächlich an den dem Auge nicht zugänglichen Stellen sass; und an den Erfolg eines hierauf etwa zu gründenden therapeutischen Eingriffs keinesfalls zu denken war, da ja zu der Zeit, wo das Kind über den Hals klagte, bereits die secundären Parotiten sich entwickelten. Diese letzteren waren

es offenbar, welche die Kräfte des Kindes so rasch erschöpften, dass bald unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod eintrat.

Auf jeden Fall mahnt die vorliegende Beobachtung von Neuem daran, stets beim Gesichtserysipel die Rachentheile zu inspiciren. Eine analoge Beobachtung, wo ebenfalls nach Diphtheritis ein Gesichtserysipel, und hierauf durch eine profuse Darmblutung der Tod eintrat, und zwar bei einem 50jährigen Manne, findet sich beschrieben von Bayer im Archiv der Heilkunde XI. Jahrg. 1870 pag. 398.

2.) B. J., 3jähr. Knabe, war immer etwas kränklich, ohne jemals schwerer erkrankt gewesen zu sein. Litt namentlich an häufig wiederkehrendem Schnupfen und hatte häufig nach Erkältungen „Röcheln" auf der Brust.

Am 2. Oct. 1872 begann er rauh zu husten, was bis zum 4. Oct. zunahm. An diesem Tage begann Abends Kurzathmigkeit, Luftmangel, der Knabe wurde vollkommen heiser.

Am 5. Oct. 1872 Nachts gerufen fand ich die Respiration bei In- und Exspirium exquisit keuchend, das Kind mit hinten übergebogenem Kopfe ängstlich athmend, völlige Heiserkeit, aber noch keine Einziehungen, weder über den Clavikeln, noch im Epigastrium. Im Gaumen keine Spur einer Auflagerung. Kein Fieber. Temp. 37,9 im Rectum. Puls sehr klein und sehr frequent. Extremitäten kühl. Mässige Cyanose. Perc. des Thorax normal. Auscult. lautes Pfeifen über beiden Seiten. Am Rücken beiderseits über den unteren Partien Dämpfung. Athmen unbestimmt. Bronchitische Geräusche.

Der Knabe hatte auf Vin. stib. einmal gebrochen. Fortsetzung des Vin. stib.

5. Oct. gegen Mittag. Auf den Brechwein war noch mehrmals Erbrechen erfolgt ohne Herausbeförderung von Membranen. Der Zustand war noch nicht gebessert. Stenotisches, ungewöhnlich frequentes Athmen. Im Epigastrium beginnen Andeutungen von Einziehung. Gaumen normal. Temp. 38,1 im Rect. Puls sehr frequent. Extr. kühl.

6. Oct. früh. Sehr starke epigastrische Einziehung. Keuchendes Athmen. Sarke Cyanose. Collaps. Die Tracheotomie wird auf Nachmittag angesetzt. Jedoch noch vorher gegen 2 Uhr Nachmittags starb das Kind.

Section 7. Oct. Mittags. Körper leidlich genährt. Rachentheile vollkommen normal. Larynx: Epiglottis frei. An der linken Wand des Larynxeingangs vom obern Stimmband aus quer über das Lig. aryepiglott. ziehend, findet sich ein schmaler Streifen eines Millimeter dicken, 1½ Millim. breiten gelblichweissen Beleges auf der Schleimhaut, der rings von einem rothen Saum umgeben ist; obere und untere Stimmbänder sammt den Morgagnischen Ventrikeln in eine schmutzig gelbgraue Pulpe verwandelt, welche die einzelnen Theile nicht mehr unterscheiden lässt. Glottis zu einem haardünnen Spalt verengt. In den obersten Theilen der Trachea beginnen ähnliche Belege sich zu entwickeln, wie im Kehlkopfeingang. Lumen der Trachea mit dickem eitrigem Schleim gefüllt. Rechte Lungenpleura an zahlreichen Stellen mit der Costalpleura verwachsen. Oberer Lappen lufthaltig, mässig blutreich. Der mittlere Lappen fühlt sich etwas fester an und zeigt um die Bronchien herum eine abnorm reichliche Bindegewebsentwicklung. Die Bronchien daselbst stark cylindrisch erweitert. Dieselbe offenbar alte Erweiterung zeigt sich im untern Lappen, die kleineren sind hier überall mit Eiter erfüllt. Die untere Hälfte dieses Lappens hepatisirt. Linke Lunge ebenfalls an vielen Stellen langfädig verwachsen mit der Costalpleura. Der untere Lappen vollständig luftleer, seine Bronchien mit reichlichem eitrigem Schleim gefüllt, aber nicht erweitert. Die Drüsen, die an der Theilung der Trachea liegen, sämmtlich stark vergrössert, zum Theil vollständig verkäst, zum Theil blutreich, dunkelblauroth und auf dem Durchschnitt durchsetzt von zahlreichen miliaren

grauen und stecknadelkopfgrossen gelbtrockenen Knötchen. In den Lungen und Pleuren keine Spur von Tuberkeln.

Herz stark gefüllt mit speckhäutigen Gerinnseln, sonst normal. Leber normal gross, ohne Tuberkel. Milz an Grösse, Farbe, Consistenz normal. In den Nieren venöse Hyperämie. Magenschleimhaut blass. Därme ohne Abnormität.

Dieser Fall ist erstens insofern interessant, als es sich hier um eine offenbar von der Schwester übertragene diphtheritische Affection handelte, die von Anfang an im Kehlkopf localisirt war, und sich bis zum Tode auf diese Stelle beschränkte; es waren nur eben die Anfänge einer Weiterverbreitung nach oben und unten bemerkbar.

Zweitens finden wir, ganz unabhängig von dieser Affection, eine ältere Erkrankung der Bronchialdrüsen, und zwar eine echte primäre Tuberculose, die, analog den von Schüppel (Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose, Tübingen 1871) veröffentlichten Beobachtungen sich genau auf einen bestimmten Drüsenbezirk beschränkt, und offenbar im Anschlusse an die nicht tuberculöse chronische Bronchitis der beiden rechten untern Lungenlappen sich entwickelt hatte und die während eines im Ganzen wenig gestörten Befindens bestand.

5.

Zwei besondere Formen von Lues hereditaria nebst allgemeinen Bemerkungen.

Von Dr. Carl Hennig.

Seit Eröffnung der Kinderpoliklinik in Leipzig hat diese Anstalt, inbegriffen die späteren Jahre, in welchen die stationäre „Heilanstalt“ hinzutrat, eine Zunahme der syphilitischen Leiden unter den daselbst behandelten Kindern zu vermerken; nicht nur eine absolute Zunahme — dies war bei dem Eilen Leipzigs nach dem Ruhm einer Grossstadt vorauszusehen — sondern auch eine relative.

Im ersten Jahre der Poliklinik, 1855, gab es zufällig unter 150 behandelten Kranken keinen einzigen Fall von Lustseuche. Bis Mitte August des Jahres 1872, wo ich über denselben Gegenstand in der pädiatrischen Section der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vortrug, zählte ich unter 4934 behandelten Kindern 53 syphilitische, also unter 93 durchschnittlich eines.

In den Jahren 1865 bis 1868 verhielt sich das specifische Erkranken zur Gesammtmasse = 1 : 66,
in den Jahren 1869 bis 1872 = 1 : 42.

Herr Fürst, dem ich die Poliklinik, soweit sie nicht in dem Locale der Kinderheilanstalt abgehalten wird, seit dem 1. April 1868 übertragen habe, behandelte von da an bis zum 1. April 1870 unter 1103 Kindern 17 syphilitische = 1 : 65.

In Bezug auf das Geschlecht habe ich anzugeben, dass auf 31 Knaben meiner Fälle 22 Mädchen kommen.

Unter den seltneren, zum Theil absonderlichen von uns beobachteten Formen, sofern sie nicht Stoff zu früheren Mittheilungen wurden (syphilitisches Muskelleiden; Lues der Eihäute und der Placenta), hebe ich heute zwei hervor.

1. Frühgeborenes Mädchen. Gummata pulmonis et glandulae suprarenalis sinistrae.

J. S., unehelich, am 26. Juli 7 Wochen zu früh im Trier'schen Institut geboren, wurde 7 Wochen später, am 13. September 1870, in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Der Vater des Kindes, Glasergesell, entzog sich damals der Untersuchung, indem er am Feldzuge gegen Frankreich theilnahm.

Die Mutter, blass, aber kräftig und wohlgenährt, liess von Lues nichts wahrnehmen.

Das Kind trank noch an demselben Abend verdünnte Kuhmilch, winselte aber die ganze Nacht, fühlte sich früh im lauen Bade behaglich, wurde warm gebettet, starb aber schon 1 Stunde nach dem Bade kampflos.

Obduction am 14. früh.

Leiche 2000 Gramm schwer, schlecht genährt.

Gesicht runzlig, fahl. Rumpfhaut gelblich, sehr dünn, morsch. Um den After und am Damme mehrere rundliche, blau- oder braunrothe, wenig erhabene Stellen, meist abgeschürft. Aus den Ohren fliesst wässriger, aus der Spalte der geschwollenen und gerötheten Scham eitriger Schleim.

Hirn blutarm, feucht. In den sinus der hintern Schädelgrube schlaffes Blutgerinnsel.

Zwischen Haut und Brustbein liegt eine 1 Centimeter breite, dünne Eiterschicht.

Thymus geschwunden.

Herz fest, blass; im linken Vorhofe ein dünnes Blutgerinnsel. Botallischer Gang geschlossen, ohne Gerinnsel. Klappe des eirunden Loches vollständig; oben noch nicht an ihren Ring angewachsen.

Lungen frei bis auf eine feine pleuritische Schwarte zwischen dem linken oberen und unteren Lappen. An dieser Stelle sitzt im untern Lappen, 3 Mm. hoch in den obern sich fortpflanzend, und weiter abwärts im untern Lappen je ein bohnengrosser, fester, blassgrauer Knoten. Beide Knoten befinden sich näher der Vorderfläche und sind von breiten, dunkelveilchenblauen Höfen umgeben. Ausserdem hie und da kleine katarrhalische Herde und vesiculäre Emphyseme.

Leber derb, blutarm; oberflächlich zwei erweiterte Gallengänge. Galle reichlich, braunroth, sehr zäh.

Milz derb, dunkelbraunblau.

Linke Nebenniere verdickt, im Innern sülzig, an das Zwergfell geheftet.

Linke Niere kleiner als rechte, blass.

Pankreas blass, fester, grobkörnig.

Im Mastdarme gelber Quark; Einzeldrüsen grau punkirt.

Grund des Uterus venös hyperämisch.

Die Lungenknoten und die Beschaffenheit der linken Nebenniere, für diese ein höchst seltener Befund, stimmten genau mit den zur Lues gehörigen bekannten Gummata.

2. Hautsyphiliden und Lues mammarum eines frühgebornen Knaben; Darmkatarrh.

R. S., mehrere Wochen zu früh geboren, wog bei seiner Aufnahme, am 26. Januar 1871, bei einem Alter von 4 Wochen, 3 Kilogr. Länge 52 Centim.

Ernährung schlecht; einmal Erbrechen, mehrmals Durchfall. Um den After und am Scrotum kleine runde, meist wunde Flecke; ein solcher am Ballen der linken grossen Zehe.

Am folgenden Tage starb das Kind ohne Kampf.

Bei der Obduction fand sich das

Hirn blutarm; der rechte plexus chorioideus daher dunkelblauroth, granulös.

Thymus gross, blass, fest.

Klappe des eirunden Loches beinahe geschlossen.

Lungengewebe von ungleicher Consistenz.

Am linken Leberlappen eine gelblichgraue mürbe Stelle.

In der Rinde der linken Niere eine weissliche mürbe Stelle.

Gekrösdrüsen stellenweis hyperämisch, kaum grösser.

Allgemeiner Darmkatarrh. An der Cöcalklappe ein dreieckiger brauner Fleck, 1 Cm. lang, 0,8 Cm. breit.

Brüste geschwollen, milchreich. Die herausgeschälten vergrösserten Drüsen werden im Museum des patholog. Instituts zu Leipzig aufbewahrt.

Verglichen mit den Brüsten eines etwa gleichalten Kindes zeigten sie folgende wesentliche Unterschiede; das Gewebe der Brustdrüsen des syphilitischen Kindes ist durchaus saftiger. Die Ausführungsgänge enthalten wahre Milch, allerdings unter Beimengung einer grossen Menge einfach gequollener Epithelien, nicht deutlicher Colostrumkörperchen. Die Milch des gesunden Neugebornen war sehr spärlich, arm an Fetttropfen, mehr eiweissähnlich, gerann in feinen Puncten. Die Milchausführungsgänge der kranken Drüsen waren mit reichlichen lockeren, sich vielreihig ablösenden und in schneller Vermehrung durch Kerntheilung begriffenen Endothelien besetzt. Die Endothelien der gesunden Drüse standen in einfacher festgeschlossener Reihe und waren untereinander höchst gleich.

Das Bindegewebe der kranken Drüsen bestand aus schmalen Streifen, welche hie und da, namentlich dem Centrum der Drüse näher, einen hohen Grad von Reife, eine parallele Streifung und einzelne lockig geschwungene Faserbündel aufweisen; dazwischen trat, besonders auf Zusatz verdünnter Schwefelsäure, deutlich elastisches Gewebe hervor in Form kurzer, manchmal durch den nahe der Mitte der Faser hervortretenden hellen Kern spindelförmiger Fasern. Diese Fasern durchsetzten das Bindegewebe netzartig oder umfassten einzelne Bündel desselben. In der gesunden Drüse konnte ich derartige Fasern nicht deutlich zum Vorschein bringen.

Ebenso gab es nur in den Zwischenräumen zwischen den Gängen der kranken Drüse Bindegewebskörper im Zustande des hyperplastischen, endlich heteroplastischen Wachsthums: spindelförmige Fasern mit trübem Inhalte und 1—3 länglichen, fast stäbchenartig nebeneinander sich hinstreckenden und mit den schmalen Kanten aneinanderstossenden Kernen. Waren 3 solche Kerne in einem Bindegewebskörperchen, so war das mittelste das breiteste, oblong stumpfkantig, ähnliche Kanten der benachbarten berührend — nicht unähnlich gewissen Pilz-Sporangien.

Ferner machte ein eigenthümlicher matter Glanz der Intercellularsubstanz die Anwesenheit amyloider Stellen wahrscheinlich. Und in der That brachte verdünnte Schwefelsäure auf Zusatz von Jodlösung an mehreren Arterien der kranken Drüse und in einem Bezirke von Haargefässen die bekannte rothe Färbung hervor, während das übrige Gewebe nur rein gelb gefärbt wurde. Die darauf untersuchte Stelle befand sich peripherisch.

Am auffallendsten waren die feineren Veränderungen im Centrum der kranken Drüse. In der Nähe eines längsgetroffenen Ausführungsganges gab es eine Anhäufung sogen. Wanderzellen, wie sie nur in gereizten Geweben vorkommt. Sie besetzten nicht allein reihenweis die kleineren und kleinsten Gefässe, sondern waren offenbar auch in freien Häufchen und flächenweis verbreitet, so dass einzelne Strecken, namentlich in der Nähe von Milchgängen oder von Blutgefässen, von ihnen wie übersäet erschienen. Diese Zellen unterschieden sich vor den zahlreichen, auch in Gruppen auftretenden Kernen und jungen Zellen der gesunden Drüse des gleichalten Kindes

1) durch ihre Grösse; die kranken waren bis 0,01 Mm. dick, die gesunden 0,002 bis 0,0045 Mm.

2) durch ihre Form: die kranken ungleich an Grösse und meist länglich, ausgezogen; die gesunden gleichförmig, manche mit kurzen Ausläufern oder sternförmig, gingen hin und wieder in Spindelformen über — sie bezeichneten junge Haargefässe oder wachsende Drüsenwandung.

3) durch ihren Inhalt. Die kranken Zellen mit deutlichem, grossem,

von der Wand abstehenden Kerne, oft mit mehreren oder in starker Vermehrung, nämlich in Theilung begriffenen Kernen. Solche besetzten namentlich die Scheiden kleinerer Arterien.

Nach dem Gesagten stehe ich nicht an, die betr. Drüsen für syphilitisch zu erklären. Die Complication mit amyloider Entartung ist zwar selten, spricht aber nicht dagegen.

Vor einigen Jahren glückte es mir[1]) bereits, zuerst gummata in den Brüsten einer Erwachsenen nachzuweisen und zu seciren. Die mikroskopische Untersuchung wurde damals vereitelt.

Die Prognose der Syphilis im Kindesalter anlangend, kann ich die vielverheissenden Aussprüche mancher Aerzte nicht unterschreiben. Von meinen 53 Fällen gelang Heilung nur in 13 Fällen, also zum vierten Theile. 13 starben trotz der sorgsamsten Pflege und trotz der Ausführung des Grundsatzes, elende Kranke erst durch passende Kost und einfache Bäder heraufzubringen, ehe man mit methodischer Einreibung der grauen Salbe, mit Sublimatbädern oder den innerm Gebrauch der Specifica an sie herantritt. Das Jodkalium wurde häufig durch Darmkatarrhe untersagt.

Angesichts solcher Erfahrungen, welche jeder ergraute Praktiker theilen wird, kann ich den Leichtsinn nicht begreifen, mit welchem einzelne Aerzte und akademische Lehrer die Lues als fast unbedingt heilbar hinstellen. Ich führe sie in die grossen Krankenhäuser, wo die „leichten Fälle", welche sich ungeheilt von Arzt zu Arzt, von Poliklinik zu Poliklinik fortgefristet haben, ihr dauerndes Asyl, Milderung ihrer Qualen und Zuflucht vor der Nachrede finden, welche der scheussliche Anblick ihrer zerfressenen Nase, ihres durchlöcherten Schädels und der Gestank ihres ganzen Körpers unterhält, den sie ihren etwaigen Nachkommen vererben.

Ich habe hier noch nicht von den Blennorrhöen gesprochen, welche so viele Frauen unfruchtbar machen und chronische Metritis oder schleichende, gelegentlich acut werdende Bauchfell- und Zellgewebsentzündungen verursachen, so viele Kinder durch Uebertragung des Giftes aus den Geburtswegen des Augenlichtes berauben und den Hagestolz nicht gar selten noch im höhern Alter an ein Schmerzenslager und an das Operationsbett fesseln.

Noch weniger begreife ich nach alledem den Leichtsinn, mit welchem Aerzte vollblütigen jungen Menschen als einzigen und richtigsten Ausweg den Besuch eines Bordells empfehlen und an Stelle der Liebe und Treue die vom Staate bisher geduldete Venus vulgivaga einsetzen. Als wenn es gegen vorzeitigen Geschlechtstrieb keine ungefährlichen Mittel gäbe! Nicht anders berathet man junge Wittwer, vergessend, dass das polizeilich und ärztlich bestüberwachte Bordell immer ein unbekanntes Kloakensystem für die ungeduldigen Männer ist, die den Samen vergeudet wähnen, wenn er als einfachste Abhülfe der Natur durch Pollution spontan abgeht, oder die an „verhaltenem" Sperma erkranken oder sterben zu müssen wähnen. Ich habe aus guteingerichteten Bordellen junge Männer krank herauskommen sehen, und das wird jeder beschäftigte Arzt ebenso erfahren haben. Geben doch die Bordellärzte selbst zu, nicht für alles stehen zu können. Und wer zum allseitigen Schutze die Untersuchung der Männer vor dem Coitus verlangt oder vorschreibt, kennt das Geschäft nicht!

Als wenn es nicht Mittel gäbe im zweckmässigen Turnen, im Frühaufstehen und in Ermüdung des Körpers, welche der geistigen Arbeit und der Phantasie systematisch die Waage halten sollte, in Beachtung der Kleider, der warmen Sessel und Betten, in Streichung der zu reizenden zumal abendlichen Kost, der übermässig genossenen Spirituosen, in Abhärtung von Jugend an und in einer straffen Erziehung überhaupt, wie unsere von Tacitus andern Völkern zum Muster hingestellten Vor-

[1]) C. Hennig, Archiv für Gynäkologie 1870.

ältern sie erfolgreich übten, ich sage, als wenn es in den genannten Massregeln nicht hinreichend Mittel gäbe, den Geschlechtstrieb bis zur Ehe hinzuhalten, wo er gesunde und naturgemässe Befriedigung ohne Reue findet. Man begünstige nur die Ehen, sobald nachgewiesen ist, dass der Gatte seine Erwählte anständig ernähren kann, und man verabscheue Heirathen, die nicht auf eigenem Entschlusse der Gatten beruhen, denn bei ihnen tritt für das sinnliche Bedürfniss der Geldhunger oder die eitle Rücksicht ein und hat die wahre Neigung das Nachsehen.

Nekrolog.

Nach fünfjährigem Bestehen der neuen Folge unseres Jahrbuchs sind wir zum zweiten Mal genöthigt, Anzeige von dem Ableben eines unsrer Mitarbeiter, nämlich des Geh. Rath Ebert zu machen.

Herrmann Friedrich Ludwig Ebert wurde am 1. Juni 1814 in Berlin geboren. Den Schulunterricht genoss er theils auf dem Joachimsthal'schen Gymnasium zu Berlin, theils auf dem Gymnasium zu Stettin. Im Jahre 1833 bezog er, 18 Jahre alt, die Universität Breslau, studirte dort zwei Jahre, darauf ein Jahr in Berlin und kehrte dann wiederum nach Breslau zurück, wo er am 8. Juli 1837 promovirt wurde. Nachdem er im Frühjahr 1838 das Staatsexamen vollendet hatte, begab er sich auf eine grössere wissenschaftliche Reise, welche anderthalb Jahre dauerte. Er besuchte zunächst Wien und Prag, dann München, ging durch die Schweiz nach Italien bis Rom und begab sich von dort über Marseille nach Paris. Nach mehrmonatlichem dortigem Aufenthalt besuchte er London, Hamburg und die süddeutschen Bäder.

Im Beginn des Winters 1839 liess er sich als Arzt in Berlin nieder und wurde bald darauf Assistenzarzt, später Secundararzt an dem Entbindungsinstitut der Universität zu Berlin. Nach kurzer Frist legte er seine Physikatsprüfung ab und wurde noch in demselben Jahr (1841) als Hilfsarbeiter bei dem Medicinalcollegium angestellt. Im September 1842 wurde er Armenarzt. Im Herbst 1844 habilitirte er sich als Privatdocent für Gynäkologie und begann mit dem Winter seine Vorlesungen. Im Mai 1845 wurde ihm die Leitung der mit der Charité in Berlin in Verbindung stehenden poliklinischen Anstalt der Universität übergeben. Im Februar 1849 wurde er dirigirender Arzt der Abtheilung für kranke Kinder in der Charité und zugleich Dirigent der damit verbundenen Klinik und Poliklinik. Im Sommer desselben Jahres wurde er Assessor bei dem Medicinalcollegium der Provinz Brandenburg. Ende 1853 wurde er zum Medicinalrath und Ende 1862 zum Geh. Medicinalrath ernannt. Im Jahre 1865 war er Mitarbeiter und Referent in der Commission, welche für die Abfassung des Hebammen-Lehrbuchs ernannt war. Im Juli 1867 wurde er zum ausserordentlichen Professor in der medicinischen Facultät der Universität ernannt. Im September 1870 wurde er dirigirender Arzt der städtischen Baracken zu Berlin. Im Sommer 1872 hatte er eine Erholungsreise unternommen und befand sich in Ragaz, als unerwartet ein apoplektischer Anfall ihm plötzlich das Leben raubte.

Nachdem er die Leitung der Klinik für Kinderkrankheiten übernommen hatte, widmete er sich diesem Specialfach mit besonderem Interesse. Als im Herbst 1868 in Dresden auf der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte von Einigen die Section für Kinderkrankheiten in das Leben gerufen wurde, gehörte er zu denen, welche sich lebhaft an der gemeinsamen Thätigkeit dieser Section betheiligten. Bei der regen Strebsamkeit des Verstorbenen, bei den vielen Kenntnissen und Erfahrungen, welche er gesammelt hatte, war er allmählich in eine vielseitige und an-

strengende Thätigkeit gekommen. Er war daher nicht im Stande, das reiche Material seiner Klinik literarisch zu verwerthen und wir besitzen in der neuen Folge dieses Jahrbuchs (B. III, p. 152) nur einen Aufsatz von ihm über Molluscum contagiosum.

So bewegt wir durch den Verlust unseres Mitarbeiters sind, so erkennen wir es als ein gütiges Geschick an, dass derselbe aus der Fülle seiner Thätigkeit plötzlich geschieden ist, ohne einen Nachlass seiner Kräfte und Fähigkeiten erfahren zu haben.

A. Steffen.

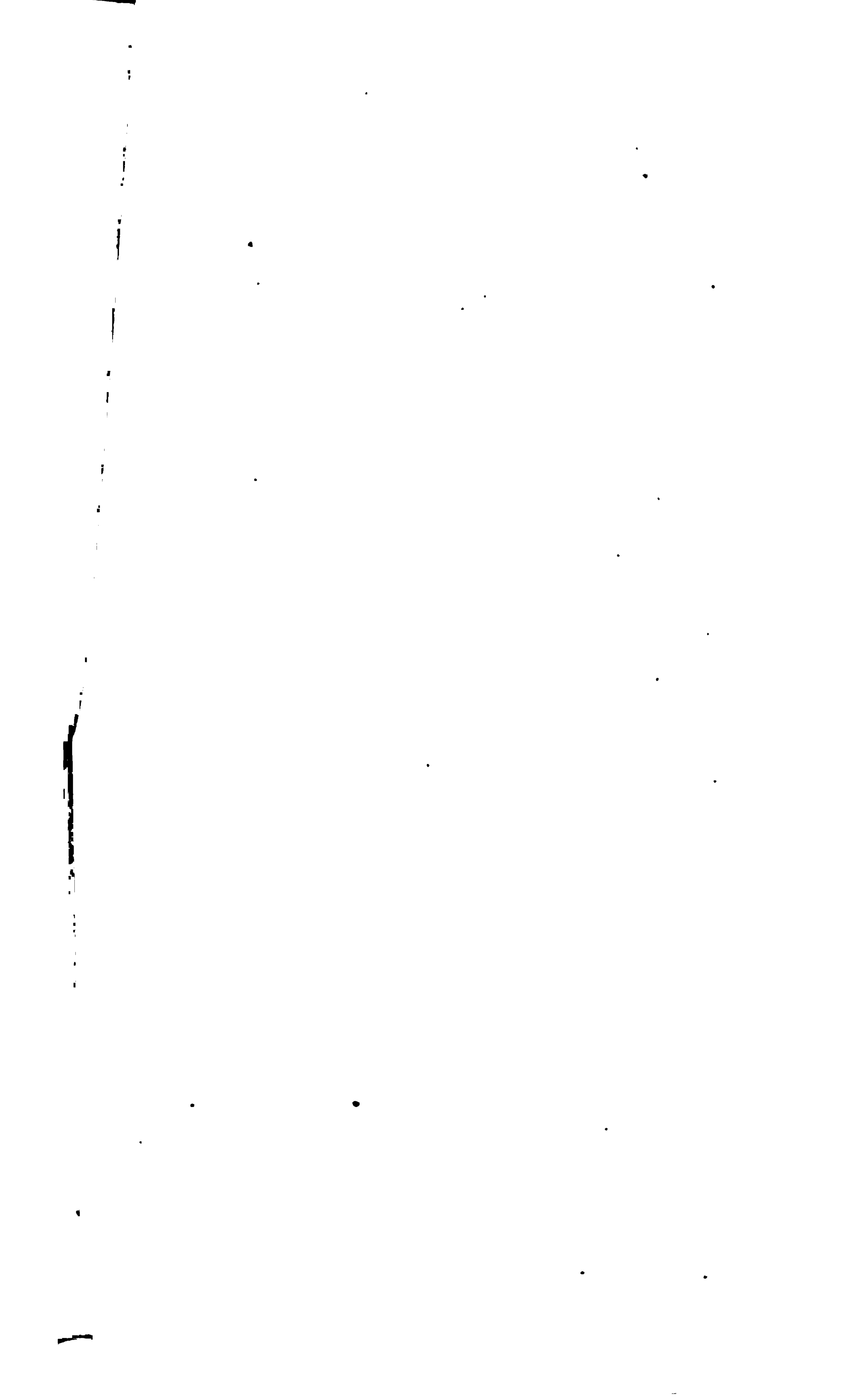
Besprechungen.

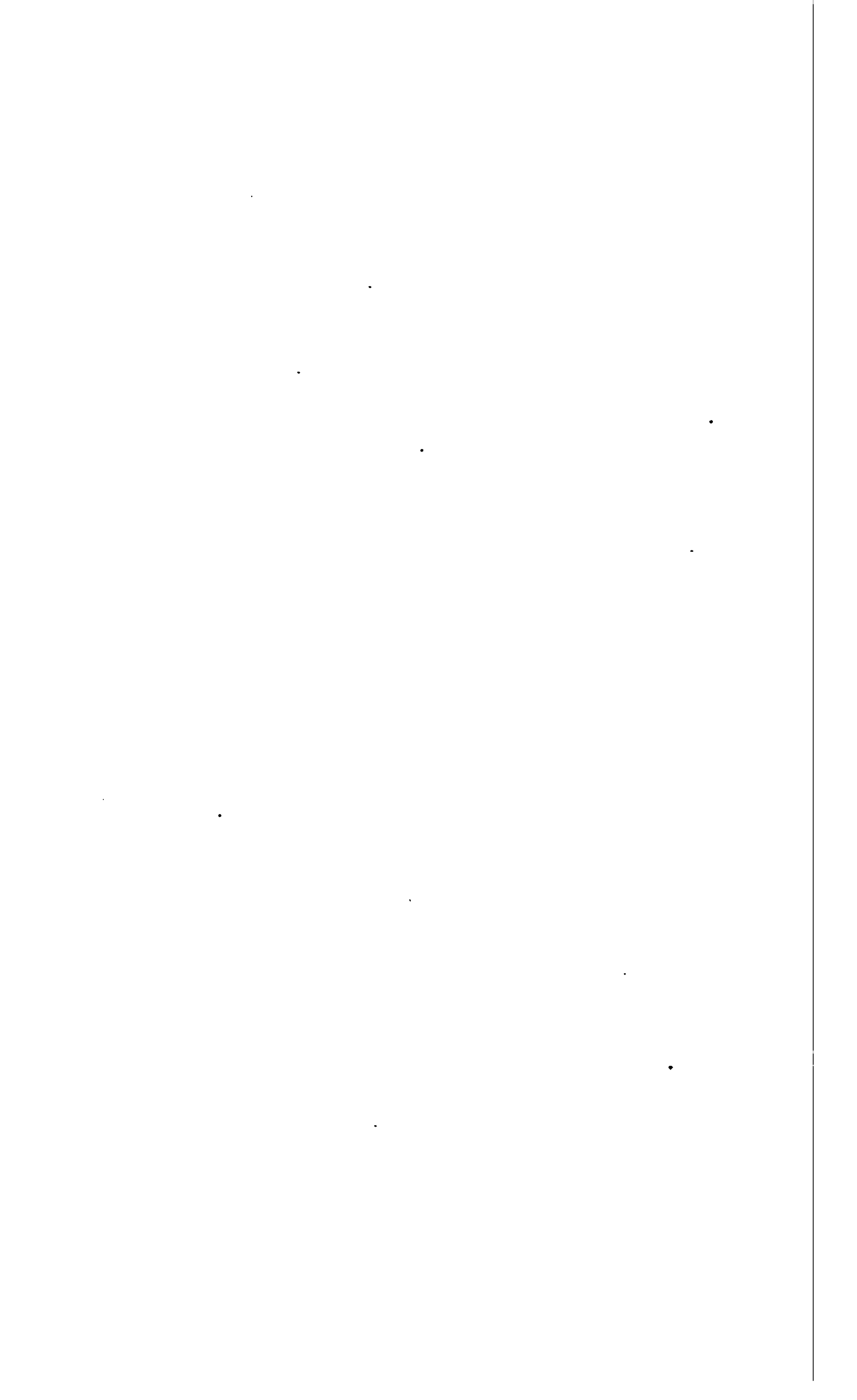
Atlas der pathologischen Histologie. Mit erklärendem Text herausgegeben von Dr. A. Thierfelder, Assistenten am pathol.-anatomischen Institut der Universität Leipzig. 1. Lieferung. Pathologische Histologie der Luftwege und der Lunge. Leipzig, Fues's Verlag 1872.

Dieser Atlas kann auch den Kinderärzten besonders empfohlen werden, da die Errungenschaften auf dem Gebiete der pathologischen Gewebelehre in circa 10 Lieferungen von je 5—7 Tafeln mit erklärendem Texte hier niedergelegt werden sollen. Die erste Lieferung, welche in 6 Tafeln von den Luftwegen und den Lungen handelt, enthält so viel getreue und instructive Abbildungen in ausgezeichneter und neuer Ausführung mit gut erläuterndem Texte, dass man schon jetzt dem schwierigen aber dankenswerthen Unternehmen ein günstiges Prognostikon stellen kann, zumal seit dem vor 15 Jahren erschienenen tüchtigen aber jetzt etwas veralteten Förster'schen Atlas keine umfassende bildliche Darstellung der pathologischen Gewebelehre des menschlichen Körpers in systematischer Weise veröffentlicht worden ist. Bilder wie die croupös diphtheritische Entzündung der Uvula, die miliare Tuberculose der Lunge u. s. w. verrathen den meisterhaften Zeichner. Die 2. Lieferung wird die Mundhöhle, Speiseröhre, den Magen und Darm behandeln und noch in diesem Jahre erscheinen. — Da dieser Atlas ein wirkliches Bedürfniss befriedigt, Manchem eine Erweiterung seines Wissens, Jedem aber eine neue und treue Uebersicht der hauptsächlichen pathologischen Processe bringen wird, so sei er hiermit bestens empfohlen.

Die Ausstattung ist sehr gut, der Preis ein mässiger.

B. Wagner.





IX.

Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter.

Von
Professor Dr. Bohn.

Der kindliche Organismus besitzt, wie für die meisten acuten Infectionskrankheiten überhaupt, auch für das Malariagift eine lebhafte Empfänglichkeit, welche die bei Erwachsenen übersteigt und sich u. a. beim Anfange von Epidemieen, durch die viel zahlreicheren Erkrankungen unter der jugendlichen Bevölkerung verräth. Nicht minder tritt jene Empfänglichkeit in den häufigen Rückfällen zu Tage. Was indess beim Wechselfieber der Kinder besonders bemerkenswerth erscheint, sind die zahlreichen und mannichfaltigen abweichenden Formen, unter deren trügerischer Maske es aufzutreten pflegt, und deren mehrere als ihm eigenthümlich gelten können.

Wenn die Erscheinungen des Wechselfieberanfalls, der Hauptsache nach, auf ein durch das Blut vermitteltes Ergriffensein des Rückenmarks hinauslaufen, und wenn andrerseits das spinale Nervensystem in dem sich entwickelnden Körper reizbarer ist, als in dem vollständig ausgebildeten, dann kommen bei Kindern der eigenthümliche Charakter ihrer Constitution und die besondere Richtung, welche die in den Körper eingedrungene Malaria einschlägt, einander gewissermassen entgegen. Allein auch die physikalische Beschaffenheit der letztern dürfte für die Häufigkeit der kindlichen Erkrankungen nicht ohne Belang sein, indem die Malaria, verschiedenen Thatsachen nach, schwerer als die atmosphärische Luft zu sein scheint, den Boden liebt, und sich nur sehr wenig senkrecht in die Höhe erhebt.

Die letzte grosse Malaria-Epidemie, welche, die norddeutsche Tiefebene durchseuchend, fast die ganzen fünfziger Jahre in Königsberg heimisch war, aber auch das nachfolgende Decennium boten reiche Gelegenheit, die Krankheit sowohl bei endo-epidemischer, als bei sporadischer Entwickelung im kindlichen Alter kennen zu lernen.

Mag die Malaria als ein gasförmiger oder ein pflanzlicher Körper (oder sonstwie gedacht) sein — Alles weist darauf hin, dass sie ein Giftstoff ist, welcher ins Blut aufgenommen, zunächst die rothen Zellen angreift, und durch das Blut die verschiedenen Systeme und Organe krankhaft zu erregen vermag. Am überzeugendsten spricht für die Blutvergiftung die intra-uterine Malariaerkrankung. Der Beispiele sind bisher nur wenige, aber sie wurden auch nicht so sorgfältig, als sie es verdienten, gesucht. Kinder, von intermittenskranken Müttern, oder von solchen, welche während der Schwangerschaft längere Wechselfieber durchmachten, geboren, brachten die Symptome einer in utero überstandenen Infection, d. h. mehr oder weniger bedeutende Milztumoren auf die Welt mit, ein zu früh geborenes Kind sogar die Zeichen der Malariakachexie, das Malariacolorit der Haut, hydropische Ergüsse und Blutaustretungen in verschiedenen Organen, und Pigmentanhäufung in den grossen Baucheingeweiden und im Blute. Einige dieser Kinder erkrankten gleich nach der Geburt an einer Intermittens, welche, dem Typus nach, als die Fortsetzung der intra-uterinen anzusehen war. Andere erholten sich jahrelang nicht von dem angeborenen Malariasiechthum. In mehreren Beobachtungen gaben sich die Fieberanfälle der Frucht durch auffallend starke, rollende oder krampfhafte Bewegungen kund; der Typus fiel bei Mutter und Frucht auf denselben Tag und Stunde, oder alternirte bei beiden.

Es ist noch nicht ermittelt, wie lange die Erkrankung der Mutter bestanden haben muss, um auf die Frucht überzugehen. In der Beobachtung von Stokes schien die Infection der letzteren schnell erfolgt zu sein. Bei ikterischen Schwangern bedarf es eines längern Bestehens der Krankheit, bis die Frucht das ikterische Colorit annimmt.

Aubinais (Union méd. 1851) beobachtete zwei Neugeborene, die eine bedeutende Milzanschwellung zur Welt brachten, und deren Mütter während der Schwangerschaft lange an Intermittens gelitten hatten. Am Tage nach der Geburt trat bei den Neugebornen eine Tertiana auf, und zwar an denselben Tagen und Stunden, wie bei den Müttern.

Playfair (Edinb. med. journ. 1857) sah ein neugebornes Kind, dessen vergrösserte Milz bis an den Nabel reichte. Die Mutter hatte in der Schwangerschaft wiederholt mit Quotidianen zu kämpfen. Bis zum zweiten Lebensjahr blieb das Kind fieberfrei, war aber blass und kränklich.

Ausführlicher ist die Mittheilung von Ducheck. (Prag. Vierteljahrsschr. 1858 IV. S. 95) Die Mutter hatte im Anfange der Schwangerschaft $1^1/_2$ Monate lang an einer Quotidiana gekrankt, und besass noch nach der Entbindung einen erheblichen Milztumor und eine mässige Vergrösserung der Leber.

Die Hautdecken der Frühgeburt, welche 3 Stunden nach der Geburt verstarb, waren düster gefärbt, und hier und da, sowie die Pleura, mit kleinen Ecchymosen besetzt. Es bestand ein bedeutender Ascites und beiderseits ein Erguss in die Pleura. Die Milz mass 11 Ctm. in der Länge, 6 in der Breite und wog fast 60 Grm., war härtlich, brüchig und pigmentreich, wie das Pfortaderblut. Die Leber war umfangreicher. Der Fall kam in dem endemiefreien Heidelberg zur Beobachtung; die erheblichen Milzgeschwülste junger Kinder, welche Ducheck in der Fieberstadt Lemberg zuweilen antraf, dürften sich, wie er glaubt, nach solchen Erfahrungen, wohl häufig ganz oder zum Theile auf eine ähnliche Entstehungsart zurückführen lassen. So sah auch Steiner (Comp. der Kinderkrankheiten 1872) zwei Neugeborene mit ansehnlichem Milztumor, deren Mutter in jeder Schwangerschaft an Wechselfieber erkrankte und dann während der Paroxysmen ungewöhnlich starke Fruchtbewegungen verspürte. In einer Beobachtung von Stokes schienen die Anfälle der Mutter mit denen der Frucht zu alterniren. Die Schwangere litt an Tertiana und bemerkte, dass das Kind immer über den andern Tag, wenn sie sich wohl befand, krampfhafte Bewegungen machte.

I. Das reguläre Wechselfieber.

In der nachstehenden Tabelle habe ich 465 Fälle von gewöhnlicher Intermittens zusammengestellt, um verschiedene äussere Verhältnisse, welche der Krankheit im Kindesalter eigen sind, in einem Ueberblick anschaulich zu machen.

	Summa	Knaben	Mädchen	Intermittens quotidiana	Intermittens tertiana	Intermittens quartana
Im 1. Lebensjahre	21	8	13	13	8	
„ 2. „	69	42	27	36	30	3
„ 3. „	57	31	26	34	17	6
„ 4. „	31	15	16	18	9	4
„ 5. „	43	22	21	22	16	5
„ 6. „	34	16	18	19	13	2
„ 7. „	41	27	14	24	11	6
„ 8. „	28	14	14	16	8	4
„ 9. „	25	11	14	9	10	6
„ 10. „	21	8	13	8	9	4
„ 11. „	22	10	12	10	4	8
„ 12. „	27	13	14	13	10	4
„ 13. „	20	6	14	11	2	7
„ 14. „	23	11	12	10	9	4
„ 15. „	6	2	4	4	1	1
	465	235	230	245	156	64.

Die wenigen, aber statthaften Schlüsse aus dieser Tabelle sind folgende:

Die Empfänglichkeit für die Malaria gipfelte in der ersten Hälfte des kindlichen Alters, in dem Zeitraum vom 2. bis 7. Jahre, und zeichnen sich innerhalb desselben das zweite und dritte Lebensjahr durch die höchsten Zahlen aus. Die einzelnen Jahre der zweiten Kindheit sind in mässiger und ziemlich gleichbleibender Stärke vertreten. Das erste Lebensjahr betheiligt sich an der Intermittens ganz so, wie die Jahre von 8—14.

Ein Geschlechtsunterschied tritt nicht hervor, wie er überhaupt niemals für das Wechselfieber geltend gemacht worden ist.

Der Quotidiantypus war der bedeutend überlegene; auch Griesinger und Andere sahen ihn weitaus am häufigsten bei Kindern, während unter den Erwachsenen der dreitägige vorherrscht. Dann folgte der tertiana und zuletzt der quartana (von Bednar schon im ersten Lebensjahre beobachtet). Das Verhältniss dieser drei Typen stellt sich im Ganzen wie 3 : 2 : 1. Alle drei kamen duplicirt vor, und dann war die Quartana duplex ausser Verhältniss häufig. Andere Typen, als die bezeichneten, wurden nicht mit Sicherheit festgestellt. In den Recidiven wechselte der Rhythmus vielfach, am wenigsten schien der Quartantypus, wie er einmal der hartnäckigste ist, dem Wechsel unterworfen.

Betreffs der Tageszeit, wann die ersten Anfälle auftraten, weichen meine Beobachtungen von einigen früheren ab. Griesinger u. A. fanden, dass die meisten Paroxysmen in die Zeit von Mitternacht bis Mittag fielen, und dass gerade das jugendliche Alter von den Einflüssen, welche den Anfall auf diese Tageshälfte determiniren, sich stärker influenzirt erweist, als das spätere. Dagegen trafen die Paroxysmen bei der ganz überwiegenden Zahl meiner Fälle umgekehrt in die Zeit von Mittag bis Mitternacht, namentlich in die spätern Nachmittags- und in die Abendstunden, weit dahinter stand in zweiter Reihe der frühe Morgen, und vormittägige Anfälle gehörten zu den Seltenheiten. Die Anfallsstunde berührt die Aetiologie sehr nahe, und es hat mir immer geschienen, als ob auf den häufigen Eintritt des Wechselfiebers und seiner Rückfälle am Nachmittage und Abende einmal das Mittagessen, mit seinen mancherlei hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten, sodann das Umhertreiben der Kinder auf der Strasse bis tief in den nebeligen Abend hinein von Einfluss gewesen wäre.

Die Menge der recidivirenden Intermittenten war, die der Erwachsenen übertreffend, ungeheuer; die Zahl der Rückfälle aber bei den einzelnen Individuen in der ambulatorischen Behandlung schwierig festzustellen. Griesinger hatte

vom 1.—10. Lebensjahr Recidiven in 64 Procent der Fälle
„ 10.—20. „ „ „ 52 „ „ „
„ 20.—30. „ „ „ 38 „ „ „
so dass er dem Lebensalter einen grossen Einfluss auf die Rückfälligkeit des Wechselfiebers zuerkennt.

In der Regel folgt die wirkliche Erkrankung bei Kindern ziemlich schnell auf die Infection. Wo ein unbestimmtes Unwohlsein, verminderter Appetit, Blässe des Gesichts, veränderliche, weinerliche Stimmung, Kopfschmerz, Frieren und Hitze als längere Vorboten vorangegangen zu sein scheinen, da gelingt es fast jedesmal der eingehenden Nachforschung, in denselben bereits den spätern Typus herauszuerkennen. Ziemlich oft dagegen klärt sich gerade im frühen Kindesalter der Rhythmus erst allmählich aus einem mehrtägigen anhaltenden oder remittirenden Fieber ab, bei welchem, neben gastrischen Störungen, spontane und Druckempfindlichkeit in den Hypochondrien und eine leichte Leber- und Milzanschwellung besteht. Die Diagnose lautet dann gewöhnlich zuerst auf einen febrilen Gastricismus, oder, bei beunruhigenden allgemeinen Symptomen, auf eine febris gastrica. Die Verwechselung solcher Continuen mit einem beginnenden wirklichen Kindertyphus wird nur zu vermeiden sein, wenn die Schwellung der Milz gleich beim Beginn festzustellen ist, und wenn die Temperatur schon am ersten Fiebertage eine schnelle Höhe von 40 und mehr Graden erreicht, was beim Typhus sich nicht ereignet.

Nicht ungewöhnlich sind bei Kindern die abortiven Formen; so muss man wohl die Fälle bezeichnen, wo zwei oder drei, den Quotidian- oder Tertiantypus einhaltende Paroxysmen mit freien Zwischenräumen auftreten, ohne dass ihnen weitere nachfolgen. Man verwischt sich freilich solche Beobachtungen, wenn man nach ein paar ungefährlichen Anfällen sofort mit dem Chinin bei der Hand ist.

Im thermometrischen Bilde decken sich die Fieberparoxysmen der verschiedensten Lebensalter. Allein der legitime klinische Anfall, wie er als Paradigma aus den späteren Jahren abgeleitet ist, trifft bei der Kinder-Intermittens nur ausnahmsweise zu. Die Paroxysmen haben hier etwas Unvollständiges, Fragmentäres, und erscheinen, zumal in der frühesten Lebenszeit, gewöhnlich so schlecht charakterisirt, dass die typische Wiederkehr gewisser Erscheinungen ungleich werthvoller ist, als letztere selbst.

Den wichtigsten Bestandtheil der kindlichen Anfälle macht, was Deutlichkeit und Dauer betrifft, die Hitze aus. Starke Hitze und Unruhe, oder grosse Unruhe bei mässiger äusserer Temperaturerhöhung, davon weiss die Umgebung oft nur allein zu berichten. Das Fieber kann sich in allen

Schattirungen und Besonderheiten, welche dem Alter eigen sind, äussern und gewährt der Diagnose durch seine Beschaffenheit keine Unterstützung.

Mancherlei Abnormitäten, von Erwachsenen her bekannt, werden während dieses Stadiums auch bei Kindern nicht vermisst. So beobachtete ich bei einem einjährigen Mädchen, welches vollständig ausgebildete tägliche Anfälle, mit deutlichem Frost, Hitze und Schweiss, hatte, dass, während die linke Seite fieberhaft brannte und der Puls 160 mal in der Minute schlug, die rechte Körperhälfte ganz kalt war. — Bei einem 5jährigen Mädchen verband sich in den abendlichen Paroxysmen mit den linksseitigen Stirnschmerzen regelmässig ein tiefes Erglühen und Brennen der linken Gesichtshälfte sammt Ohr und Umgebung, während die rechte blass blieb. Fälle dieser Art, von denen Eisenmann (die Krankheitsfamilie Typosis 1839 S. 85) mehrere von Erwachsenen anführt, schliessen sich den sogenannten örtlichen Fiebern an, wo sich die, nur durch die Dazwischenkunft des Rückenmarks zu begreifenden Erscheinungen des Fiebers auf eine Körperhälfte, oder nur auf einen Theil des Körpers beschränken.

Die initiale Kälte kann, wie bei Erwachsenen, gänzlich ausfallen; gewöhnlich wird sie wegen der Unscheinbarkeit ihrer Aeusserung oder wegen ihrer Flüchtigkeit nur übersehen. Jedenfalls tritt sie in der Mehrzahl der Fälle zurück, wenn auch schon im sehr frühen Lebensalter markirte Schüttelfröste vorkommen. Statt ihrer wird gewöhnlich bemerkt: Schläfrigkeit, unbehagliches Dehnen und Recken des Körpers, Gähnen und Zittern der Extremitäten, nebst krampfhaften Bewegungen der Augenmuskeln, letzteres beides namentlich bei Säuglingen. Deutlicher ist schon ein plötzliches Erblassen und Einfallen des Gesichts mit bläulichem Schimmer um Mund und Nase, und Blauwerden der Nagelglieder an Händen und Füssen, ferner das Verlangen nach dem Bette, und der Wunsch zugedeckt zu werden.

Auch das dritte Stadium, der Schweiss kommt bei Kindern weder in der Stärke, noch in der Häufigkeit vor, als später, wo er mitunter die längste Zeit im Anfalle ausfüllt.

Bei solcher Beschaffenheit der einzelnen Factoren steigt der Werth der Milzanschwellung viel höher, als bei Erwachsenen. Die sehr dehnbare Kapsel der kindlichen Milz gibt dem Blutandrange des Anfalles leichter und umfänglicher nach, und so ist eine, wenn manchmal auch geringe Zunahme des Organs stets festzustellen. Nur muss man sie oft hinter der Axillarlinie oder hoch an der Brustwand hinauf suchen. Erhebliche Tumoren waren nicht selten bereits nach kurzer Krankheit für die Betastung wahrnehmbar. Die rasche Anschwellung ist von drückenden oder

stechenden Empfindungen begleitet; heftige ausstrahlende Schmerzen während des Hitzestadiums, welche zugleich die Einathmung behindern, können leicht eine Pleuritis, und wenn gleichzeitig ein lebhafter Katarrh der Bronchien vorhanden ist, noch andre entzündliche Brustkrankheiten vortäuschen. Auch Griesinger fand die subjectiven Milzbeschwerden durchschnittlich ausgesprochener bei Kindern.

Die Zeiten der Apyrexie sind oft nicht vollständig fieberfrei, und nebenher gewöhnlich durch eine Erkrankung der grossen Schleimhäute getrübt, vor allem gilt dies von der Darmmucosa. Gastrointestinal-Katarrhe begleiten die Kinder-Intermittens so zahlreich, dass sie fast ein ihr angehöriges Glied zu bilden scheinen. Während das Erbrechen, als erstes Vergiftungssymptom, in den Beginn der Paroxysmen fällt, tritt Durchfall erst später hinzu und geht dann auch in den Intervallen fort, um nach Unterdrückung des Wechselfiebers selbständig weiter zu bestehen. Stürmische, choleraartige Brechdurchfälle mit raschem Collapsus leiten die Paroxysmen zuweilen in gefahrdrohender Weise ein. Die Intestinal-Katarrhe zeigen nun beim Wechselfieber die Eigenthümlichkeit, dass die Ausleerungen, unabhängig von den Mahlzeiten, auf die Stunden des Anfalls und einige Stunden hinterher sich zu concentriren pflegen, oder zu dieser Zeit sich wenigstens auffallend häufen, während sie im Laufe des übrigen Tages sparsam oder ganz vereinzelt vorkommen. Dieser Umstand hat einige diagnostische Bedeutung für manche Fälle von sogenanntem hartnäckigen febrilen Darmkatarrh, und zeigen die zeitweise vermehrten Entleerungen gar blutige Beimengung, so können sie mit einer gewissen Sicherheit als von Intermittens hervorgerufen oder beeinflusst angesehen werden.

Viele haben geglaubt, diese Darmkatarrhe von der directen, toxischen Einwirkung der Malaria auf die Schleimhaut herleiten zu müssen, wie verschluckte Säuren die Schleimhäute reizen. Allein kein Symptom auf dem grossen Gebiete der Malariaerkrankungen gestattet uns, eine solche directe, örtliche Einwirkung des Giftes anzunehmen. Wohl aber kommen eine Anzahl gewöhnlicher und ungewöhnlicher Symptome auf dem Umwege des Rückenmarks zu Stande, durch das Zwischenglied der von diesem abhängigen Congestionen, und so sind auch die Gastrointestinal-Katarrhe der Intermittenskranken der Ausdruck einer, anfallsweise dem Darm zugewandten Blutwallung. Ihre Häufigkeit bei Kindern findet genügenden Grund in dem verminderten Widerstande, welchen die Darmschleimhaut, wegen ihrer vielfachen Erkrankungen in diesem Lebensalter, leistet.

Katarrhalischer Ikterus, im Anfalle zunehmend, wurde einige Male gesehen.

Weniger häufige Begleiter, aber ebenso begründet wie die Erkrankungen des Darms, sind die Bronchialkatarrhe. Ueber ihre Betheiligung bei den Wechselfiebern entscheidet die jeweilige, katarrhalische Constitution der Jahreszeit; sie kommen deshalb mehr periodisch vor, und sind dann oft in epidemischer Frequenz zur Intermittens gesellt. Der Husten erreicht in den Paroxysmen eine auffallende Hartnäckigkeit und Heftigkeit.

So vorherrschend übrigens die Störung der Darmthätigkeit nach der erwähnten Seite hin ausfällt, darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass auch das Gegentheil, Verstopfung manchmal und zwar mehr bei älteren Kindern, mit dem Wechselfieber eintritt.

Geringen Antheil nimmt bei Kindern die Haut. Urticaria, als reines Product des Anfalls, und mit ihm auftretend und verschwindend, kam nur einige Male zur Beobachtung; öfter Schweissfriesel. Herpetische Eruptionen an den Lippen und der Nase waren nicht so häufig als bei Erwachsenen und fielen gewöhnlich mit Aphthen auf der Mundschleimhaut zusammen. Sehr ungewöhnlich war der Zusammenhang von Erythema nodosum und Intermittens, welcher mehrmals in der Art beobachtet wurde, dass mit jedem Paroxysmus neue Knoten-Eruptionen ausbrachen, die erst nach dem Chinin fortblieben.

Die Malaria wirkt rascher, allseitiger und tiefer auf den kindlichen Organismus, als auf Erwachsene. Schon einer oder ein Paar Anfälle genügen, äusserlich den Kindern die unverkennbaren Zeichen der Erkrankung, in dem Schwunde des Hautfettes und im fahlen Colorit deutlich aufzudrücken. Vorher unkräftige Constitutionen verfallen rasch der Anämie, welcher auch die robusten nicht lange widerstehen; systolische Geräusche in den Halsgefässen und am Herzen sind bei ältern Kindern häufig zu hören; livide Anschwellung und geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches, stets das Zeichen einer tieferen constitutionellen Schwäche, entwickeln sich bei jüngern Kindern mit überraschender Schnelligkeit. Oedematöse Anschwellungen der Füsse, der Hände und des Gesichts habe ich bei Erwachsenen weder so häufig, noch so schnell der Intermittens folgen sehen, als im jugendlichen Alter. Die häufigen Durchfälle, wo sie vorhanden sind, beschleunigen nur die Anämie: ihre wahre Entstehung muss in dem raschen Untergange zahlreicher rother Blutzellen, in der Blutverarmung gesucht werden.*) Der Heisshunger, welcher nach getilgtem Wechsel-

*) Die bei Erwachsenen im Anfalle nachgewiesene vermehrte Harnstoff- (und Kochsalz-) Ausscheidung ist, nach Uhde (Wien. mediz.

fieber in geradezu charakteristischer Heftigkeit die Kinder ergreift, lehrt nachträglich, wie viel ihnen verloren gegangen ist.

Bei einem 9jährigen, mit mässigen Oedemen behafteten, stark anämischen Mädchen hatte' sich die ungewöhnliche Erscheinung eines sehr hochgradigen Torpors der Blase entwickelt. Dieselbe reichte bis zur Mitte zwischen Nabel und Schoossfuge hinauf. Das Kind urinirte nur auf Geheiss, und entleerte dann, unter starkem Pressen, bloss einen Theil des Blaseninhalts.

Ascites und Pleuraergüsse gehören stets vorgerückteren Zeiten an. Die Nieren sind bei den meisten Oedemen der Intermittenskranken insofern unbetheiligt, als der Harn zwar sparsam, aber ohne Eiweiss und Cylinder abgesondert wird.

Bei der Malariakachexie endlich ist alles Hautfett geschwunden, die Muskulatur ist dünn, welk und kraftlos, die Hautfarbe weissgelb, graugrün oder graubräunlich und der bedeutende Milztumor das ständige Attribut; Milzen von 22—24 Ctm. Länge und 6—11 Ctm. Breite, schräge bis gegen den Nabel, oder senkrecht in die Darmbeingrube und bis zum Schambeine herabreichend, waren nicht ganz ungewöhnlich. Andremale wächst das sich vergrössernde Organ mehr nach oben oder vorwiegend in die Breite, und beengt die Athmung. Im Gegensatz zu der allgemeinen Magerkeit erscheint der Unterleib im Ganzen oder in der linken Hälfte unregelmässig aufgetrieben. Auf Druck, manchmal auch spontan, sind diese chronischen Milztumoren stets empfindlich. Auch schwächten sie mitunter die Beweglichkeit des linken Beines und veranlassten (bei einem 6jähr. Knaben) excentrische Schmerzen in demselben. Chronische Intestinal-Katarrhe dürften bei der Wechselfieberkachexie kaum fehlen, auf welche auch die Petechien und die Purpura zu beziehen sind, die mitunter den ganzen Körper bedecken. Sie entspringen hier zweifellos einer Pigmentembolie der feinern Hautarterien und Capillaren, ebenso wie sich inmitten der gleichzeitigen Hirnextravasate, wie Steiner**) beobachtete, feine, die Gefässlumina verstopfende Pigmentkörnchen vorfanden.

Bei längerem Bestande der Kachexie degeneriren Milz, Leber und Nieren amyloid.

Wahrer Morbus Brighthii wurde nicht häufig beobachtet. Griesinger, Rosenstein u. A. halten ihn, gleichwie die Nephritis scarlatinosa, vom Charakter der Epidemie

---

Wochenschr. 1859 p. 100) bei Kindern nicht nachzuweisen. Die Harnstoffmenge ist zwar an den Fiebertagen, parallel der erhöhten Körperwärme, grösser, als in den Apyrexien, aber nicht oder kaum grösser als in der gesunden Zeit.

**) Jahrb. f. Kinderheilkunde II. S. 89. 1869.

beeinflusst. Den Grund legt einmal die Blutveränderung der Hydrämie, sodann die Circulationsstörungen, welche von den Pigmentanhäufungen in der Nierensubstanz ausgehen. Die Prognose dieses Morbus Brighthii ist stets lethal. Mehrmals kam es dabei zur Gangrän der weiblichen Genitalien. Die Cutis der stark geschwollenen grossen Schamlippen entzündete sich und starb ab, der Brand griff mehr oder weniger weit in den mons Veneris hinauf, seitlich bis nach den Oberschenkeln und auf den Damm hinüber. Das gleichzeitig entzündete Vestibulum machte das Harnlassen sehr schmerzhaft. Die Gangrän blieb oberflächlich und begrenzte sich nach 3 – 4 Tagen durch eine eitrige Linie, aber die schon längere Zeit kachektischen Kinder besassen nicht mehr die Kraft, den Process zu überwinden.

Das Wechselfieber im 1. Lebensjahre.

Aus dieser frühen Periode habe ich 21 eigene Beobachtungen gesammelt. Die jüngsten Kinder zählten 10, 14 und 20 Tage (es sind die frühesten Beobachtungen, die veröffentlicht worden); dann folgen ein 9- und ein 11-wöchentliches; drei Kinder standen im 4. und 5. Lebensmonat, der Rest von zwölf Kindern kommt auf das zweite Halbjahr. Mehr als ein Drittheil dieser frühen Fälle bot abweichende Formen dar, während sich die übrigen in keiner Weise von den Erkrankungen der spätern Kinderjahre unterschieden, und einige sogar sehr scharf die drei Stadien des Anfalls erkennen liessen. Die Angabe von Bouchut, dass der Mangel eines festen Typus das Wechselfieber der Säuglinge charakterisire, ist durchaus irrthümlich. Dagegen war die gastrointestinale Function kaum je ungestört. Ich füge hier die sonst nicht ungewöhnliche Krankengeschichte des jüngsten Säuglings ein.

Fall 1, November 1859. Das Mädchen W. war am 9. Lebenstage, behufs Reinigung des Wochenzimmers, in eine Nebenstube gebracht und hier gebadet worden. Früh am Morgen des 10. Tages beginnt mit Erbrechen ein lebhafter Intestinalkatarrh und das Kind zeigt sich vom Schnupfen befallen. Am 11. Lebenstage trat eine Amme ein. Das Erbrechen, welches gestillt schien, war vorübergehend am Vormittage wieder gekommen. Am 12. Tage finde ich das Kind Morgens in starkem Fieber, mit heisser Haut und in beständiger Unruhe. Ausser dem mässig fortdauernden Darmkatarrh und einer haselnussgrossen, festen, aber nicht entzündeten Anschwellung beider Brustdrüsen (worauf das Fieber nicht bezogen werden konnte) lag keine weitere Störung vor. Am Abende ist das Kind fieberfrei. Nach einer ruhigen Nacht hebt am 13. Lebenstage (5 Uhr früh) abermals Hitze und Unruhe an, um gegen Mittag nachzulassen. Abends 15 Ctgrm. Chininum tannicum in 2 Dosen. Am nächsten Morgen noch ein flüchtiger Paroxysmus, Abends dieselbe Chiningabe. Damit war das Fieber abgeschnitten und der Intestinalkatarrh hob sich schnell.

II. Die abweichenden Formen.

Es sind entweder solche, wo neben den gewöhnlichen Fiebererscheinungen sich andre fremde Symptome auffallend vordrängen und die Aufmerksamkeit fesseln (febr. comitatae), oder es treten ganz und gar an die Stelle der üblichen Symptome fremdartige, aus verschiedenen Organen stammend, welche dem Processe sonst fernstehen (febr. larvatae). Larvatae im strengsten Sinne, Fieberlarven ohne jegliche febrile Betheiligung, gehören bei Kindern zu den Seltenheiten, wenigstens vor dem 7. Lebensjahre.

Die abweichenden Formen spielen bei ihnen auf nervösem Gebiet ab, oder äussern sich durch congestiv-entzündliche Processe in verschiedenen Organen.

Zu der erstern Gruppe zählen die mit den Paroxysmen verbundenen schweren Nervensymptome, Sopor, klonische und tonische Krämpfe, Neuralgien, der Schwindel und die psychischen Störungen. Einige derselben müssen als der Ausdruck einer besonders starken Malariavergiftung gelten, weshalb sie vorwiegend en- und epidemischen Ursprungs sind; andere, wie die Krämpfe, dürfen oft auf Rechnung der kindlichen Convulsibilität gesetzt werden.

Die congestiv-entzündlichen Erkrankungen kommen durch Vermittelung der vasomotorischen Einflüsse des Rückenmarks in den verschiedenen Organen zu Stande; es werden bei Kindern fast nur die Darm- und die Respirationsschleimhaut betroffen, Orte eines bei ihnen ohnehin meist verringerten Widerstandes.

Ich kann nicht zahlenmässig bestimmen, ob das Procent der abweichenden Formen höher bei Kindern ausfällt, als bei den Erwachsenen, wo die typischen Neuralgien freilich sehr alltäglich sind, während die übrigen Formen vereinzelt angetroffen werden. Der blossen Wahrnehmung nach begegnet man den Irregularitäten häufiger im frühen kindlichen Alter, und wenn dasselbe von der Malaria im Allgemeinen intensiver getroffen wird, so dürfte es nicht Wunder nehmen, den kindlichen Organismus auch leichter nachgiebig an den verschiedensten Punkten zu finden.

1. Intermittens soporosa.

Es handelt sich hier um die jüngsten Patienten, und obgleich ihr früherer Kräftezustand nicht gleichgültig ist, so fällt das Lebensalter bei dem Zustandekommen dieser Form, in der es sich mit den Greisen begegnet, am schwersten ins Gewicht. Im ersten, öfter noch im zweiten oder dritten Paroxysmus greift, neben schwächern oder stärkeren febrilen Erscheinungen, ein so jäher bodenloser Verfall Platz, dass

kaum eine Hoffnung bleibt, die jungen Geschöpfe aus demselben herauszuziehen. Solche Fälle führen die tiefe und allgemeine Einwirkung des Malariagiftes auf die gesammte Vegetation am deutlichsten vor Augen und tragen in Sumpfgegenden den passenden Namen der Todtenfieber. — Da in diesen Fällen oftmals schon während des ersten Anfalles alles darauf ankommt, in dem richtigen Medicament nicht fehlzugreifen, so ist die niemals fehlende Milzanschwellung hier eigentlich das einzige verlässliche Zeichen der Erkrankung.

Fall II. Die 12tägige Auguste Fr., mittelmässig genährt, war Nachts mit Unruhe erwacht. Die Mutter hatte anfangs das Gesicht und die Händchen kühl gefunden; nach kurzer Zeit wurde das Kind heiss und blieb so mehrere Stunden. Am nächsten Tage lag es matt dahin und mochte nicht die Brust nehmen. In der folgenden Nacht wiederholte sich die Scene aus der vorhergehenden. Ich fand das Kindchen am Tage darauf an der Grenze des Lebens, mit fahlem Gesicht, tief eingesunkenen Augen, kühl, welk, mit kaum hörbarer Athmung und kaum fühlbarem Pulse, soporös; alle Ausleerungen stockten; die Milzdämpfung war umfangreicher. Chininum tannicum, Moschus und Wein, 2stündlich bis zum Abende, ein Bad. Darauf in der dritten Nacht ein kurzer Anfall. Das Kind erholte sich sehr langsam.

Fall III. Noch verzweifelter gestaltete sich die Krankheit des sehr gut gediehenen Mädchens Gertrud R., 3 Mon. alt. Nach der plötzlichen Entlassung der Amme war der Appetit geschwunden und die Darmfunction unregelmässig geworden. So war es eine Woche gegangen, als ein mässig starker Brechdurchfall dazutrat. Derselbe hatte 2 Tage gedauert, als das Kind am folgenden Vormittag (16. März) auffallend blass wurde und darauf in lebhafte Hitze verfiel; ich konnte, da ich dasselbe beim Beginn der Erkrankung zufällig sah, ausser dem Fieber nichts als eine mässig vergrösserte, deutlich empfindliche Milz entdecken. Nachmittags nimmt die Hitze ab, es tritt Ruhe ein, doch erbricht und laxirt das Kind noch mehrmals. Da sich die Hitze am nächsten Vormittage wieder einstellte und Nachmittags verschwand, liess ich Abends ein Klysma mit Chinin und Opium geben und sorgte für eine Amme. Das Klysma wurde am 3. Morgen, vor dem dritten schwächeren Anfalle, und dann noch Abends wiederholt. Der Intestinalkatarrh dauerte in geringem Grade fort, es wurde mangelhaft gesogen. Am 4. und 5. Tage waren die vormittägigen Paroxysmen wenig merklich, aber der Verfall des Kindes, welcher schon am 3. Tage Abends sich angemeldet hatte, machte schnelle Fortschritte. Es war in diesen Tagen Chinin innerlich und daneben Wein gereicht. Das Gesicht wurde graugelb, die tief eingesunkenen Augen waren von dunkeln Rändern umgeben, die Bulbi schwimmen, von den Lidern nicht mehr gedeckt, unharmonisch hin und her, die grosse Fontanelle ist tief gehöhlt; 160—170 fadenförmige, zuweilen aussetzende Pulse. Temp. der Achselhöhle 37,2. Sehr leise aber gleichmässige Athmung. Die Milz ist erheblich vergrössert, die Leber nicht. Das Kind erhielt Chinin, Wein, Moschus, Campher, Bäder. So ging es 2 Tage lang. Alles, was man dem Kinde einflösste, wurde automatisch heruntergeschluckt, aber es schien in den Brunnen geworfen. Die Respiration wurde erschwert, tiefseufzend, aussetzend, der Urin blieb 20 Stunden aus (bei leerer Blase), ebensolange die Darmausleerung. Matscher Leib — in Folge des fehlenden Augenlidschlages beiderseits Conjunctivitis. Das Kind lag regungslos, todtengleich Tag und Nacht da, und nur der eben noch fühlbare Puls und die hin und wieder abzulauschenden Athemzüge verriethen das Leben. Da bringt das 2. Bad,

in welches es am Vormittage des 7. Tages gesetzt wurde, die ersten Spuren von Reaction zu Wege. Schon am Abende liegen die Augen nicht mehr so tief, und das Gesichtchen hat etwas Ausdruck angenommen; es wird versucht zu säugen. Von da ab erholte sich das Kind langsam.

2. Intermittens convulsiva.

Diese Form gehört einem etwas vorgerückteren Lebensalter, als die eben besprochene, an. Meine 17 Fälle (13 Knaben und 4 Mädchen) liegen zwischen 11 Monaten und $7^1/_2$ Jahren.

1	Kind stand	im	1	Lebensjahre
5	Kinder standen	„	2	„
3	„ „	„	3	„
2	„ „	„	4	„
2	„ „	„	5	„
2	„ „	„	6	„
1	„ „	„	8	„

Bei 1 fehlt die genaue Angabe des Alters.

Achtmal handelte es sich um eine Tertiana, sechsmal um eine Quotidiana — in 3 Fällen wurde das Fieber nach dem ersten Paroxysmus unterdrückt.

Die klonischen Convulsionen hatten stets den ganzen Körper ergriffen, wenn auch zuweilen die eine Hälfte stärker. Es bestanden gleichzeitig Glieder- und Gesichtskrämpfe, Erschütterungen des Rumpfes, Zähneknirschen, mehrmals Singultus. Gewöhnlich begannen die Kinder plötzlich in der Lage, in welcher sie sich gerade befanden, zu zucken, bei mehreren ging ein Schrei und ein flüchtiger Tetanus des ganzen Körpers voran. Gegen Ende des Anfalls bemerkte man einige Male Schaum vor dem Munde und Erbrechen, bei drei Kindern von 1—2 Jahren überdauerte der Singultus den Krampf längere Zeit.

Niemals bildeten die Convulsionen das ausschliessliche Symptom der Anfälle, sondern sie mischten sich den, meist lange dauernden, febrilen Erscheinungen hinzu und fielen viermal zweifellos mit dem Frost, gemeinhin mit der Hitze zusammen, um dann in den Schweiss verschieden weit sich fortzusetzen. Allemal war die Milz deutlich vergrössert und wo ihre Empfindlichkeit während des Anfalls selbst geprüft werden konnte, rief der Druck bei den bewusstlosen Kranken schmerzhafte Geberden und abwehrende Bewegungen hervor.

Nur selten blieb es bei einem einzigen Krampfzufall, meist wiederholte sich derselbe 3, 4 ja 6—7 mal innerhalb mehrerer Stunden. — Gewöhnlich verlief nur der erste Fieber-Paroxysmus unter Convulsionen, ausnahmsweise auch der zweite oder selbst ein dritter. Einmal stellten sie sich erst beim zweiten ein. Dreimal recidivirte die Intermittens, im Verlaufe

der nächsten vier Wochen, abermals mit Convulsionen. Zwei Kinder starben unter unaufhörlichen Krämpfen in tiefem Sopor nach mehreren Stunden.

Die convulsiven Zustände bei der Intermittens haben nicht immer dieselbe Begründung. Bei den in der Malariakachexie bereits tief versunkenen Kindern fallen sie, mit höchster Wahrscheinlichkeit, der Melanämie, der Pigmentanhäufung im Gehirn, zur Last, und diese Basis dürfte ihre unnatürlich lange Dauer und den gewöhnlich tödtlichen Ausgang, welchen sie nehmen, erklären. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen dagegen, wo bei frischen, meist erstmaligen Erkrankungsfällen, kurz nach dem Beginn des ersten Paroxysmus, ein Sturm von Krämpfen losbrach, kann diese Ursache unmöglich festgehalten werden, und hier sind mehrere Momente, welche sich in die Urheberschaft der Krämpfe theilen — zunächt die bekannte Geneigtheit der Kinder zu derartigen motorischen Entladungen beim Eintritt der verschiedensten febrilen Zustände — eine mitunter noch individuelle Geneigtheit; so waren bei drei Kindern schon früher, bei Gelegenheit der Masern oder während „des Zahnens“ ein- oder mehrmals Krämpfe vorgekommen. Dann aber können die Convulsionen in diesen Fällen mit gutem Grunde auch den toxischen gleichgestellt werden, und schliesslich muss in jedem Falle darüber Klarheit erstrebt werden, ob der Fieberparoxysmus vielleicht nur einen epileptischen Anfall ausgelöst hat. In einer meiner Beobachtungen ist diese Annahme, freilich erst viele Jahre später, gerechtfertigt worden.

Alle Fälle aus dieser zweiten Klasse liefen günstig ab. Unter welchen Umständen immer Krämpfe bei Kindern auftreten, — sie haben nicht bloss gegenwärtige Bedeutung, sondern werfen ihre Schatten rück- und vorwärts, und wir sind nicht fertig, wenn wir nur die Zufälle, welche ihr Hervortreten veranlassten, glücklich beseitigt haben.

Zwar vereinzelt, aber bemerkenswerth steht ein Fall da, wo die Percussion der angeschwollenen und sehr empfindlichen Milz auf der Stelle einen heftigen Krampfanfall hervorrief.

Fall IV. 1¼jähr. Knabe R. voll und kräftig. Am 3. Juli (1859) verfiel er plötzlich in Krämpfe, worauf bis zum folgenden Tage Hitze anhielt, die sich alsdann ganz verlor. Am 5. Juli Nachmittags abermals allgemeine Convulsionen, denen sich wiederum Hitze anschloss. Nirgends eine Organerkrankung, nur die Milz ist umfangreich und schmerzhaft. Das Kind erhielt 24 Ctgrm. gerbs. Chinin und blieb fortan gesund bis zum 19. Juli, wo es den Appetit verlor und sehr missgelaunt wurde; die folgende Nacht verbringt es in starker Hitze und Aufgeregtheit. Nachdem sich letztere am nächsten Tage (20. Juli) wenig vermindert, bricht Nachts 11 Uhr ein Krampfanfall los, welchem bis zum Mittag des 21. Juli 6 weitere folgen. Mittags 1 Uhr liegt der Knabe im Schlaf, das Gesicht ist blass, der Oberkörper warm, die untere Hälfte brennend heiss. 64 laute Athemzüge, 160 Pulse. Erwachend verlangt er auf den Schooss der Mutter. Lunge und Herz etc. gesund. Die Berührung des Epigastrium scheint sehr empfindlich zu sein. Als

ich anfange die Milz zu percutiren, wird der Körper mit einen jähen Rucke langhingestreckt, der Kopf rückwärts geworfen, die Hände ballen sich, die Zehen krümmen sich gegen die Sohlen, die Augen rollen aufwärts und nach einigen Secunden durchfahren convulsivische Stösse Schlag auf Schlag den Körper, während die Mundwinkel sich verzerren und die Lippen krampfhaft beben. Lautschallender Singultus begleitet die einzelnen Zuckungen. Der Anfall währt etwas über 1 Minute und lässt das Kind welk zusammensinken. Der Singultus dauert noch eine Weile fort, hin und wieder von einer schwachen Körperzuckung begleitet. (Stündlich 12 Ctgr. Chinin tannic. bis zum Abende.) — Nachdem bis 12 Uhr Nachts vorherrschend ein ziemlich ruhiger Schlaf angehalten, springt das Kind plötzlich im Bette auf und rast, zur Verzweiflung der Mutter, bis zum Morgen umher. — Der folgende Tag verläuft sehr gut, nur dass das Benehmen des, auch sonst unbändigen Knaben, auffallend unstät ist. (24 Ctgr. Chinin). Nachts grosse Aufgeregtheit. Da das Kind in den folgenden Tagen, ausser einer befremdlichen Wildheit, nichts Krankhaftes zeigte und wenig Schlaf hatte, erhielt es an einigen Abenden je 3 Milligr. Morphium, welche die gewünschte Wirkung hatten.

Fall V. 5jähr. kräftiger und gutgenährter Knabe. Gross. Seine etwas ältere Schwester hatte kurz vorher, bei Gelegenheit eines einfachen Katarrhalfiebers einen Krampfanfall erlitten. Munter zu Bette gegangen, erwacht der Knabe im Anfange der Nacht vom 17.—18. März (1858) mit der Klage, dass ihn friere; um Mitternacht erbricht er zweimal und liegt dann in Hitze und Benommenheit bis 11 Uhr Vormittags, wo plötzlich allgemeine Convulsionen ausbrechen; um 12 Uhr folgt der zweite, um 4 Uhr Nachmittags der dritte Krampf-Anfall. Jedesmal soll die linke Seite heftiger gezuckt haben. Bald nach dem letzten Anfall wird der Knabe gesehen. Er liegt komatös auf dem Rücken, bei starkem Anrufen versucht er die Lider zu lüften; die Pupillen sind erweitert, die Hände gerathen öfters in zitternde Bewegung, man fühlt schwache Contractionen der Vorderarmmuskeln. Warme Haut, 150—160 rhythmische Pulse, 40 gleichmässige Athemzüge. Die Milz ragt etwa 2 Ctm. unter dem Rippenbogen hervor und ist ausserordentlich schmerzhaft, so dass selbst die leise Percussion abgewehrt wird. In den übrigen Organen ist nichts Abweichendes aufzufinden. Am Vormittage eine unbewusste Stuhlausleerung. (4 Blutegel ins linke Hypochondrium, Eis auf den Kopf.) — Im Laufe der nächsten Stunden kommt der Kranke zweimal vorübergehend zu sich, trinkt Wasser, erkennt die Umgebung, lacht auch, versinkt aber bald wieder in Schlummersucht. Puls unverändert 160. Milz weniger schmerzhaft. In den ersten Nachtstunden werden 50 Ctgrm. Chinin geschluckt und die Nacht zum Theil schlafend verbracht. Nachdem der folgende Tag (19. März) im Ganzen gut verlief bei 120 Puls, Appetit und Stuhl und viel Schlaf vorhanden gewesen, auch noch 25 Ctgrm. Chinin einverleibt waren, stellte sich Abends Hitze und Kopfschmerzen ein, so dass der Knabe selbst nach der Eisblase verlangte; die Unruhe wich gegen Morgen. — 20. März: munter und bei Appetit. Am 21. März Abends: Frost, Gliederrecken und darauf Hitze bis in die Nacht hinein. Seitdem kein Fieberanfall mehr. Die noch immer vergrösserte und empfindliche Milz geht nach einer abermaligen Blutentleerung und unter leichten Abführungsmitteln allmählig auf ihren normalen Umfang zurück und der Knabe genas vollständig.

Fall VI. 5jähr. Marie Müller ist seit vier Wochen (October 1858) mit einer Quotidiana behaftet, deren letzte Anfälle, wie berichtet wird, unter Krämpfen verlaufen sind. Ausser den Anfällen soll das Mädchen ihren guten Appetit und die gewohnte Stimmung gehabt haben. Bei der Vorstellung ragte die Milz weit unter dem Rippenbogen hervor. 60 Ctgrm. Chinin. Beim Beginn des nächsten Anfalls, der auf die Nacht fiel, wird

das Kind sofort von den heftigsten Convulsionen ergriffen, welche bis zum Morgen dauern. Es liegt darauf noch einen ganzen Tag im Sopor und stirbt, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein, am nächstfolgenden.

Fall VII. Septbr. 1858. 2½jähr. Mädchen Becker leidet, mit kurzen Pausen, seit einem Jahr, an Wechselfieber, hat die charakteristische Melaniefarbe und eine bis zur Darmbeingrube reichende Milz. In vergangener Woche hatte sie wieder zwei Anfälle im Tertiantypus gehabt, dann war derselbe in den quotidianen umgesprungen. Am 7. Tage des letzteren wird das Kind, bereits wieder im Hitzestadium, Mittags vorgestellt. Nach Hause zurückgebracht verfällt es, noch bevor das Medicament beschafft war, in Krämpfe, welche erst am nächsten Morgen nachlassen. An diesem Tage Sopor, jagender Puls und Athem, brennend heisse Haut und schweisstriefender Kopf; die Vorderarmmuskeln und die geballten Hände beben leise — anhaltender Singultus. Tod Mittags 12 Uhr.

Periodischer Torticollis.

Der auf die Scaleni und den Kopfnicker einer Seite beschränkte tonische Krampf ist mir, als Fieberlarve oder als Begleiter von gewöhnlichen febrilen Paroxysmen, nur zweimal vorgekommen. Bei einem zweijährigen, in der Entwickelung zurückgebliebenen zarten Knaben trat er ganz unvermittelt als einziges Symptom jeden andern Tag auf, um mehrere Nachmittagsstunden anzuhalten. Der Krampf griff auf die benachbarten Gesichtsmuskeln über; der offene Mund wurde nach der Seite verzerrt, die Augen verdrehten sich, so dass der Zufall beim ersten Male der Vorbote allgemeiner Convulsionen für die erschreckte Umgebung zu sein schien. An den freien Zwischentagen, und in den Vormittagsstunden der „Fiebertage" fehlte jede Andeutung des Krampfes, der nach Chinin gänzlich verschwand.

Bei einem 5jähr. Mädchen begleitete der linksseitige Schiefhals die, gleichfalls im Tertiantypus auftretenden febrilen Anfälle, und wich mit den letztern. In beiden Fällen leistete die Krankheit anfangs dem Chinin Widerstand.

3. Intermittens neuralgica.

In dieser Form spiegeln sich die Differenzen der Lebensalter besonders scharf ab, denn neben den, in Malariagegenden fast alltäglichen typischen Neuralgien der Erwachsenen steht eine sehr geringe Zahl gleicher Beobachtungen aus dem Kindesalter, um das Gesetz zu bestärken, nach welchem die sensibeln Cerebrospinalfasern des kindlichen Organismus nur selten der Tummelplatz pathischer Processe werden. Es ist also entschieden das Lebensalter, unter dessen Einfluss die neuralgische Form der Intermittens steht.*)

---

*) Bei Griesinger kamen unter 30 Neuralgien nur 6 vor dem 20. Lebensjahre vor; die Mehrzahl erst nach dem 40sten.

Und doch gehören die intermittirenden Nervenschmerzen noch zu den häufigsten und zu den reinsten Neuralgien des Kindes. So richtig dies ist, habe ich mich indess allmählich überzeugt, dass das Malariagift, wenigstens im Quintusgebiet und speciell im Supraorbitalis und Temporalis öfter Störungen anrichtet, als man annimmt, wenn dieselben auch nicht immer die febrilen Symptome so überwiegen, dass eine larvirte Form zu Stande kommt. Bei eingehender localer Nachforschung wird auch bei Kindern aus dem geklagten „Kopfschmerz" gar nicht selten ein begrenzter, einseitiger Stirnschmerz und namentlich bei den hierhergehörigen abortiven und erratischen Fiebern der Kinder kommt gerne ein halbseitiger Frontalschmerz, mit mehr oder weniger Beschränkung auf den Supraorbitalis vor.

Als das infantile Aequivalent der typischen Neuralgien der Erwachsenen können die Convulsionen gelten, so dass die Intermittens besonders geeignet ist, wahrzunehmen, wie die Lebensalter in ihrer nervösen Anlage, unter der nämlichen Schädlichkeit, auseinandergehen.

Unter den 12 Fällen typischer Neuralgie, welche ich beobachtete, fallen 9 auf den Quintus und betreffen Kinder von 1½ bis 12 Jahren, meistens solche jenseits des 5ten. Der Quotidiantypus herrschte vor. In der einen Tertiana, bei der 5jähr. Tochter eines Collegen, verband sich mit der linksseitigen Frontal-Neuralgie ein Tortikollis derselben Seite.

Regelmässig hatte die Milz, wo die Untersuchung zur günstigen Stunde gemacht werden konnte, ihre normalen Grenzen überschritten und fast immer waren gleichzeitig febrile Erscheinungen, mit gestörter Verdauung, deutlich zugegen, wie auch das Intermittensgesicht nicht lange auf sich warten liess. Viermal hatte die Neuralgie linkerseits, viermal rechts ihren Sitz. (Bei dem 9. Falle fehlt die betreffende Angabe).

Sechsmal wurde der Schmerz von den bereits älteren Kindern freiwillig geklagt, und sein Sitz genau bezeichnet. In der folgenden Beobachtung fehlte beides, und wegen der Art, wie sich die Neuralgie bei dem 1½jähr. Knaben äusserte und wie sie erschlossen werden musste, erscheint er mir bemerkenswerth.

Fall VIII. Der durchweg gesunde Knabe R. M., 1½ Jahre alt, verlor den Appetit (Jan. 1872) und wurde blass, wofür sich alsbald ein mässig febriler Zustand, welcher jeden andern Tag Abends eintraf, als Ursache ergab. Einer entsprechenden Chinindose schien das Fieber gewichen zu sein, doch wollte sich kein Appetit finden. Da stellte sich, anfangs schwächer, dann mit jedem Male zunehmend, Abends eine fieberlose Unruhe heraus, welche bis tief in die Nacht anhielt und dann in Schlaf mit etwas Schweiss sich verlor. Tag über war das Kind zwar auf der Diele, spielte aber ohne rechte Lust und war, ganz gegen Gewohnheit, von veränderlicher Stimmung. Ich wohnte selbst einem Paroxysmus bei, der sich allerdngs eigenthümlich artete. Der Knabe schien einem Gefühle, das ihm theils lästig, theils schmerzhaft war, ent-

rinnen zu wollen; er strebte vom Bett aufs Sopha, von diesem auf jenes zurück, aus einem Bette ins andere, und wenn er sich auf einem derselben befand, bohrte er, auf den Knieen gestützt, mit dem Kopfe voran auf der Unterlage entlang vorwärts, dabei sich mannichfach windend und aufrichtend, aber immer wieder in die sich fortbohrende Lage zurückkehrend. Diese Agitation war bald schwächer, bald lebhafter und im letzteren Falle von stossweisen Klagelauten begleitet. Nur minutenlang lag er, scheinbar schlafend stille. Er achtete seiner Umgebung, die er bis zur Erschöpfung ermüdete, gar nicht, war für keine angebotene Zerstreuung oder Besänftigung zugänglich, schien auf nichts zu hören und wies nur hin und wieder, wenn er um Schmerz gefragt wurde, auf die linke Stirnhälfte hin, nach der er zuweilen spontan die Hand führte. Da mehrere Chiningaben gänzlich fehlgeschlagen hatten, erhielt er Arsen (1 Tropfen der Fowl. Solution, dreimal Tags). Die Anfälle verminderten allmählich ihre Stärke und Dauer und hörten ganz auf. Appetit und Gesundheit war in kurzer Zeit zurückgekehrt und die Milz, deren Vergrösserung und Empfindlichkeit vorher deutlich zu bestimmen gewesen, hatte ihren normalen Umfang erreicht.

In andern Nervengebieten, als dem Trigeminus, kamen die typische Neuralgien vereinzelt vor: eine rechtsseitige, intermittirende Ischias bei einem 15jähr. Knaben ohne febrile Begleiter, — im Quotidiantypus wechselte Cardialgie bei einem 6jähr. Knaben. Auch muss folgende eigenthümliche Localisation in den Zweigen der Nervi haemorrhoidales hierhergerechnet werden.

Fall IX. Der 3jähr. Felix H., ein kleiner feister Junge, verfiel (Novbr. 1871) allabendlich in Hitze und in nicht zu bändigende Unruhe. Als Ort des Schmerzes (oder der sonstwie unangenehmen Empfindung) bezeichnete er den Anus, und als die Mutter, um nach einer Ursache zu forschen, den beölten Finger einführte, beruhigte sich sofort das Kind und versicherte, das thue wohl, und bat sogar um die Wiederholung. Gegen 10 Uhr schlief er ein und schien am Tage, bis auf ein blasses Gesicht, gesund. Nachdem es so mehrere Abende hintereinander gegangen, erhielt er Chinin und schlief fortan, ohne jeden Zufall, zur gewohnten Abendstunde ein.

4. Intermittens vertiginosa.

Schwindel, ein charakteristisches Vergiftungssymptom der Malaria, hat bei Menschen, welchen dieses Gefühl für gewöhnlich fremd ist, ganz besonders also bei Kindern, nahezu directen Werth, wenn es in der Verbindung mit andern, ziemlich unbestimmten Infectionserscheinungen auftritt. Zu wirklich unverkennbarer Aeusserung habe ich indess den Schwindel selten beim Wechselfieber gelangen sehen; die Kinder klagten ihn dann wörtlich, oder nur die Empfindungen, die er veranlasste. So rief ein 2jähr. Mädchen in den Anfällen: ich falle, ich falle, halte mich, und es war Uebelkeit damit verbunden.

Noch seltener erhebt sich der Schwindel zum fast einzigen, jedenfalls zum dominirenden Symptom des Anfalls, ganz so, wie bei Erwachsenen.

Fall X. April 1864. 10jähr. Martin B. Seit 5 Tagen bekommt der Knabe, sobald er Morgens aufgestanden ist, Augenflimmern, er fühlt sich

unwohl und wird so schwindelig, dass er sich nicht auf den Beinen erhalten kann und ungestützt selbst vom Stuhle fällt. Nach einiger Zeit verliert sich zwar dieses heftige Schwindelgefühl, doch taumelt er auf dem Gange zur Schule und muss geführt werden. Eine Andeutung von Kälte im Beginne und später etwas Hitze scheinen nicht zu fehlen. Um 11 Uhr kehrt er munter aus der Schule zurück und bleibt auch den übrigen Tag schwindelfrei, wenngleich appetitlos. Die Milzdämpfung ist permanent umfangreicher und die Gesichtsfarbe ist gelblichblass. Nach einer Gabe von 60 Ctgrm. Chinin meldet sich am nächsten Morgen noch ein bedeutend abgeschwächter Schwindelanfall, um alsdann nicht wiederzukehren.

5. Intermittens psychopathica.

Typische tertiane oder quotidiane Anfälle von Irresein, das sich besonders im Hitzestadium gern mit starken, bis zu Tobsucht gehenden Gehirncongestionen complicirt (Griesinger) — solche Anfälle sind bisher nur bei Erwachsenen, und unter dem Einfluss einer endemischen Malaria beobachtet worden. Sie fanden ein schwaches Abbild bei 4 Kindern meiner Beobachtung, welche unter dem nämlichen Einflusse, aber ausserhalb einer Epidemie, von einer typisch sich erneuernden Erregtheit, Verwilderung oder einer verzweiflungsvollen Melancholie ergriffen wurden, wobei die febrilen Erscheinungen sehr untergeordnet waren. Den gemeinsamen Grundzug dieser Seelenstörungen bildete eine durch nichts begründete, unsägliche Angst oder Furcht, welche die Kinder erfasst hatte. Und so wie sie im Anfalle selbst unzurechnungsfähig erschienen, war hinterher jede Erinnerung des überstandenen Leidens in ihnen ausgelöscht.

Fall XI. October 1864. Stephan v. J. aus Polen $6^3/_4$ J. alt, auffallend klein und mit den Residuen einer hochgradigen Rachitis behaftet; in den letzten vier Jahren hat sich regelmässig im Herbst, oder im Anfange des Winters, folgender Zustand wiederholt, der sich jetzt abermals einstellt. Er wird gegen Abend unwohl, schleppt sich lange umher und klagt über Frösteln. Plötzlich überkommt ihn ein Zustand der Verwilderung; angstvoll läuft er in der Stube umher und tobt, erkennt seine Umgebung nicht und ruft nach den Grosseltern, die um ihm bemüht sind, die Aufregung zu stillen. Nach etwa einer halben Stunde kehrt mit der Besinnlichkeit die Ruhe zurück. Hitze will man nicht bemerkt haben, aber später Schweiss. Manchmal tritt dieser Zufall vorübergehend in den ersten Nachtstunden auf, nachdem der Knabe bereits geschlafen hat. Es verläuft übrigens nicht jeder Fieberparoxysmus mit dieser Beigabe, es kamen an manchen Abenden blos Frost, Hitze und Schweiss vor. An den Vormittagen wurde die Milz nicht vergrössert gefunden. In den früheren Jahren halfen jedesmal „ein Paar Pulver" und auch diesmal erwies sich Chinin schnell nützlich.

Fall XII. Novbr. 1871. Paul Gr. $5^1/_2$ J. alt, körperlich vortrefflich entwickelt aber ein kleiner Gentleman, altklug und durch den, um seinen Nachgeborenen übertrieben ängstlichen Vater hysterisch gemacht. In Folge einer handgreiflichen Magenverderbniss war ein etwa 24stündiger Fieberzustand aufgetreten, der in eine nachmittägige Quotidiana überging. Im ersten Anfalle war der sonst ungewöhnlich lebhafte Knabe auffallend still geworden und hatte jede Antwort verweigert. Am folgen-

den Tage beginnt er, um dieselbe Stunde, nachdem er kurz vorher munter gespielt, plötzlich heftig an zu weinen und die Mutter, ohne jegliche Veranlassung um Verzeihung zu bitten, als ob er sehr unartig gewesen wäre. Man sucht ihn zu zerstreuen, umsonst. Kein Beschwichtigen, keine Vorstellung des Ungrundes seiner Traurigkeit und seiner flehentlichen Abbitte verschlägt, er weint heftiger und kommt immer von neuem darauf zurück, dass die Mutter ihm verzeihen möge. Dabei ist die Sprache verändert und er, welcher sonst gut, sogar etwas gesiert spricht, spricht jetzt wie ein ganz kleines Kind, das die Buchstaben noch nicht rein articuliren gelernt. Hitze nimmt man an ihm nicht wahr. Als der Zufall nach mehreren Stunden vorüber ist, weiss der Knabe nichts mehr davon. — Trotz 30 Ctgrm. Chinin muriat. kommt am nächsten Nachmittage ein dritter, zwar schwächerer, aber längerer Anfall als Tags zuvor. Das Chinin hat ferner den Typus beeinflusst, denn am vierten Tage kommt schon Vormittags ein sehr kurzer und dann am Abende ein längerer, mehrfach von freien Zeiten unterbrochener Paroxysmus in der früheren Beschaffenheit vor. Nachdem am fünften und sechsten Tage zusammen 90 Ctgrm. Chinin verbraucht und noch Spuren von Anfällen sich gezeigt hatten, gesundete der Knabe und brachte auch durch seinen Heisshunger die verlorene Fülle sehr bald wieder ein.

Zwei Monate später (Jan. 1872) rief abermals eine Magenüberladung ein Recidiv des Wechselfiebers hervor. Die Anfälle zeichneten sich anfangs nur durch die kindische veränderte Sprache ab, später kam Weinen und Abbitte dazu, und diesmal auch die Klage über Angst, grosse Empfindlichkeit der ganzen Hautfläche gegen Berührung und linksseitiger Temporalschmerz. Febrile Symptome fehlten. 15 Grm. Tinct. Eucalypti globul. verscheuchten die Zufälle, die jedoch nach mehreren Tagen und zwar in legitimer Form, durch Frösteln und Hitze ohne psychische Veränderung, als nicht vollständig beseitigt sich erwiesen und eine volle Dosis Chinin nöthig machten.

Aehnliche aber schwächere Bilder boten die beiden andern, ein 2½ jähr. Mädchen und einen 14 jähr. Knaben betreffenden Fälle.

6. Intermittens unter der Form eines meist blutigen Durchfalls.

Auf die Häufigkeit intestinaler Störungen bei der Kinder-Intermittens ist oben hingewiesen worden. In der Form, die hier gemeint ist, handelt es sich jedoch nicht um eine blosse Begleiterscheinung des gewöhnlichen Wechselfiebers sondern um plötzlich eintretende und paroxysmenartig gehäufte, meist mehr oder weniger blutige Durchfälle, welche während der übrigen Tagesstunden entweder gar nicht mehr oder nur vereinzelt zum Vorschein kommen und neben welchen die gewöhnlichen Fiebersymptome ganz ausfallen oder im Hintergrunde stehen und verdeckt sind. Was sonst Complication ist, wird hier zur Hauptsache, indem der Durchfall das Krankheitsbild und anfangs meist auch die Diagnose beherrscht. Der anscheinend günstige Erfolg, welchen in den Intervallen die Styptika erzielen, lässt, bei der rebellisch sich stets wieder hervordrängenden Diarrhoe, eher an der Nachhaltigkeit der dargereichten Mittel zweifeln, als an der Diagnose und so wird oft eine Reihe von Adstringentien durchversucht, ehe

die eigensinnig an bestimmte Stunden gebundene Wiederkehr der Entleerungen auf die richtige Fährte hinleitet. Mit Dysenterie sind sie nicht zu verwechseln, weil Schmerz und Tenesmus fehlen und die Beschaffenheit der im Uebrigen fäculenten Abgänge dagegen spricht. Nur Chinin unterdrückt sie dauernd, oder verwandelt die blutigen Stühle in gewöhnliche, welche nun den üblichen Mitteln bald weichen. Es ist zur baldigen Orientirung über solche Fälle eben nichts weiter nöthig, als dass man diese Maske der Intermittens kennt, dass hartnäckig mit Blut versetzte Stühle bei Kindern kaum anders als in der Verbindung mit Intermittens vorkommen und dass, wenn sich die durchfälligen Entleerungen sehr auffallend auf gewisse Stunden der Tageszeiten concentriren, dies nicht als Zufälligkeit bei Seite geschoben wird. Der Typus dieser Intermittensform ist gewöhnlich der quotidiane und noch bevor Bouchut dieselbe zuerst öffentlich besprach, ist sie andern kein Geheimniss gewesen.

Fall XIII. Der an der Ammenbrust vorzüglich gediehene Franz S., 11 Monat alt, erkrankte am 16. Mai früh Morgens, an sehr lebhafter, stark blutiger Diarrhoe, ohne erkennbare Veranlassung. Er nimmt bis zum 18. zweistündlich 12 Ctgrm. Tannin mit 1 Tropfen Opiumtinctur und die Entleerungen bessern sich allmählich, obgleich sie nicht blutfrei werden. Am 19. und 20. Mai starke Verschlimmerung des blutigen Durchfalls, das Blut ist theils mit den Excrementen vermischt, theils klebt es fleckweise auf denselben. Schmerz wird nicht bei der Ausleerung geäussert und benimmt sich das Kind während des Tages munter. Wiederum trat unter dem Gebrauche von Calomel, später Plumbum und Opium Besserung ein, geformte, aber in blutigen Schleim gehüllte Ausleerungen wechselten mit dünnen, doch kam man nicht von der Stelle. Erst am 7. Tage (23. Mai) stellte die wiederholte Nachforschung fest, dass die 4—5 schlechtbeschaffenen Entleerungen nur in die frühen Morgenstunden fielen, während der übrige Tag ganz frei von solchen Entleerungen blieb: die Mittheilungen der Amme über Hitze u. dgl. in der Nacht waren unbrauchbar; 30 Ctgrm. Chin. tannic. Fortan kein Blut mehr; Argent. nitric. führte bald normalen Stuhl herbei.

Fall XIV. Aehnlich, nur sehr abgekürzt war die Krankheit der 3½ monatl. Anna D. (Novbr. 1866). Auch hier, stets in der zweiten Nachthälfte, plötzlicher Eintritt diarrhöischer, mit Blut und Schleim reichlich versetzter Entleerungen, welche bis tief in den Morgen hineinwährten und etwa 12mal repetirten. Der übrige Tag frei. Nachdem sich dies einmal wiederholt, führt Chin. tannic. auffallende Besserung herbei, welche Arg. nitric. rasch vollendete.

Bei tertianem Typus kam es öfters vor, dass die Stühle an den freien Tagen spontan gute und nur in den Stunden nach dem Paroxysmus diarrhöisch und blutig wurden. Chinin reichte dann zur Beseitigung solcher Durchfälle ausschliesslich hin. Und wenn etwaige gleichzeitige febrile Erscheinungen bei sehr jungen Kindern mehrmals zweifelhaft waren, so waren sie es andere Male entschieden nicht und machte die beschriebene Darmstörung das einzige Symptom der Intermittens aus.

7. Intermittens, unter croupösen und largyngitischen Symptomen.

Ein ganz gewöhnlicher und kaum beachteter Katarrh des Larynx oder der Bronchien bekommt durch den hinzutretenden Wechselfieberanfall das Aussehen eines hochgradigen Croup oder einer jäh bedrohlichen diffusen Bronchitis. Insofern in dieser Form die unterste Stufe der Krankheit bereits vor dem Hinzutreten des Wechselfiebers vorhanden war, steht sie nicht auf gleicher Linie mit den früheren. Auch mag es nicht besonders merkwürdig erscheinen, dass gewisse schon bestehende Störungen durch einen plötzlichen Fiebersturm verschlimmert wurden. Allein es dreht sich hier nicht blos um eine einfache Steigerung bereits vorhandener Katarrhe, sondern um ein plötzlich ganz neues Krankheitsbild, und man muss solche Fälle beobachtet haben, um ihre klinische Bedeutsamkeit zu würdigen und sich einerseits vor einer fatalen Prognose und andrerseits vor therapeutischer Ueberstürzung zu sichern.

Fall XV. Am 7. Mai 1864 Nachmittags wurde ein 11 monatl. Mädchen eiligst in das polikl. Ambulatorium gebracht, welches die Befürchtung eines höchst acuten und heftigen Croup nur zu sehr rechtfertigte: Total heissere Stimme, kurzer harter hohler Husten, In- und Exspirium im mühsamen sägenden Croupton. Heisse Haut, 160 Pulse bei c. 30 Respirationen. Auf der Ober- und Unterlippe hafteten einige gelbe filzige, von Epithel nicht bedeckte Exsudatflecken. Die Fauces waren dunkel geröthet, die Tonsillen geschwellt, die Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferwinkel schmerzhaft angelaufen. Bronchien und Lunge erwiesen sich frei. Das Kindchen hatte bereits ein Paar Tage unverfänglich gehustet, vom heutigen Mittage ab war es heisser geworden und hatten sich dann die Symptome allmählich bis zur gegenwärtigen Höhe entwickelt. Brechmittel, Eisblase, Senega. Gegen den Abend hin besserten sich sämmtliche Erscheinungen und die Nacht verlief in Ganzen ruhig. — Am folgenden Tage sind kaum noch Erinnerungen der gestrigen Scene wahrzunehmen, die Stimme hat einigen Klang, der Stridor ist ganz entschwunden und man hört einen gewöhnlichen katarrhalischen Husten, die Haut ist normal temperirt, der Puls macht etwa 100 Schläge. Nachmittags 5 Uhr dagegen erhebt sich ein neuer Sturm mit Hitze, Agitation, Heiserkeit, Stridor, Dyspnoe etc. Trotz des Brechmittels, das die Mutter anwendet, geht es so fort bis 2 Uhr Nachts, wo das ruhig werdende Kind sogar nach seiner Milch verlangt und dann bis 7 Uhr Morgens schläft. — Am 9. Mai abermals der friedliche Zustand des gestrigen Vormittags. Die Exsudate auf den Lippen sind verschwunden, aber zu beiden Seiten des frenulum labii super. sitzt ein linsengrosser, epithelbedeckter Exsudatknoten. — Chinin. Abends zwischen 7 und 8 Uhr ein dritter, kurzer und stark abgeschwächter Paroxysmus, dem eine ruhige Nacht folgt. In den nächsten Tagen bleiben weitere Anfälle aus und schwanden schnell die leichten Symptome des zurückgebliebenen Katarrhs des Rachens und Larynx.

Die Untersuchung der Milz war in dem ersten, unter unsern Augen spielenden Anfalle versäumt worden — eine neue Mahnung, kein Organ kranker Kinder unberücksichtigt zu lassen. — Um so aufmerksamer fand mich ein ganz ähnlicher Fall bei einem $1^3/_4$jähr. Mädchen, der mir in demselben Monat in der Privatpraxis begegnete. Hier kam die Sache noch greller zum Vorschein, als eine Tertiana bestand, mit einem vollständig freien Tage zwischen dem ersten heftigen croupösen Wechselfieberparoxysmus und dem durch Chinin abgeschwächten zweiten.

Dass dergleichen Fälle nicht häufig vorkommen, geht aus der geringen Zahl von 4 hervor, welche ich auf einem dazu sehr günstigen Terrain sammeln konnte. Viel zahlreicher sind natürlich die Beobachtungen, wo das, zu einem kürzern oder längern Kehlkopfskatarrh hinzutretende Wechselfieber nur durch einen periodisch gesteigerten, quälenden Husten sich bemerkbar machte.

Die gleiche Bewandtniss, wie mit jenem vermeintlichen Croup, hat es mit den stürmischen Bronchitiden, zu welchen einfache, fieberlose Bronchialkatarrhe in Fieberparoxysmus jählings hinaufgeschroben werden. Man findet dann die höchsten Puls- und Respirationszahlen, die ärgste Dyspnoe, und die Lungen überall voll kleinblasiger Rasselgeräusche. Hier scheint mir indess ein Irrthum eher vermeidbar, denn während eine echte Laryngitis membranacea, wir haben es mehrmals erlebt, aus der scheinbar blühendsten Gesundheit rapide hervorbrechen und zum Tode eilen kann, muss man sofort stutzig werden, wenn ein fieberfreies, munter umherspielendes Kind, das etwas hustet, plötzlich mit raschen Schritten in die intensivste Bronchitis geräth.

Am schwierigsten endlich sind die Beziehungen zwischen

8. Intermittens und Pneumonie

festzustellen. Ausnahmsweise und unter unbekannten epidedemischen Einflüssen scheint es geschehen zu können, dass durch die rhythmische Wiederkehr der Congestionen geraden Wegs eine Entzündung der Lunge herbeigeführt wird. Die Pneumonie ist dann, wie Grisolle*), Stokes u. A. annehmen, das Product des Wechselfiebers, ob freilich der Wechselfieberursache selbst, wie Grisolle meint, ist fraglich. Dergleichen Pneumonien machten eine der Formen des perniciösen Wechselfiebers aus und wurden durch eine bedeutende Sterblichkeit charakterisirt. Der Tod erschien bald als die Folge der sehr ausgebreiteten Entzündung, ein andermal erfolgte er im Anfange unter Algor, Delirium und Sopor, durchnittlich im 3—6 Paroxysmus, manchmal in einem spätern. Die Intermissionen waren um so kürzer und unvollständiger, je öfter die Anfälle sich wiederholten und jeder neue Anfall war länger und schwerer. Das sind die Fälle, wo man, vor der Kenntniss der physikalischen Untersuchungsmethode, irrthümlich glaubte, dass während der Apyrexie auch die örtlichen Erscheinungen der Entzündung verschwänden, um mit dem Anfalle wiederzukehren. Selbst die Apyrexie ist nur im Anfange eine vollständige, in der späteren Zwischenzeit, wo das Fieber von der Entzündung unterhalten wird, nimmt es den deutlich remit-

*) Traité prat. de la Pneumonie. Paris 1841.

tirenden Charakter an. Für Fälle dieser Art würde die Bezeichnung Intermittens pneumonica am Platze sein.

Keine meiner eigenen, nicht wenigen Beobachtungen, an Kindern wie an Erwachsenen gemacht, gestattet diese Bezeichnung. Es waren von vornherein physikalisch klare Entzündungen der Lunge, welche entweder von Anfang an im typischen, täglichen oder tertianen Wechsel aller Erscheinungen verliefen, oder bei welchen sich derselbe erst im weiteren Verlaufe in auffälliger Art bemerklich machte. Der Anfall beginnt mit Frost, und ist durch starke Steigerung der Hitze, Aufregung, vermehrte Dyspnoe, quälenden Hustenreiz und Seitenstiche, blutigen Auswurf ausgezeichnet, von welchen Erscheinungen die meisten vorher sehr gemindert oder zum Theil schon verschwunden waren; ein reichlicher Schweiss machte oft den Beschluss. Die physikalischen Zeichen an der Lunge erhielten sich im Gleichen während des Anfalls, oder die Dämpfung erschien stärker und das Bronchialathmen vollkommener. Niemals sah ich einen tödtlichen Ausgang und fand einigemale bestätigt was Wunderlich angibt, dass die Anfälle nach 2 — 3 Paroxysmen spontan schwächer geworden waren und der intermittirende Charakter sich von selbst verwischte. Meistens war diese Wahrnehmung durch eine frühzeitige Verabfolgung von Chinin verhindert.

So stellte sich Intermittens und Pneumonie meistens als eine einfache Complication dar, und es blieb nur zweifelhaft, welche von beiden Erkrankungen die hinzugetretene war; andere Male schien die Pneumonie, unter dem Einflusse des en- und epedimischen -Wechselfiebers, einen inter- oder remittirenden Verlauf einzuschlagen, wie solcher in Sumpfgegenden oder zur Zeit ausgedehnter Wechselfieberepidemien auch vielen andern Krankheiten eigen zu sein pflegt.

Das werthvolle Zeichen der Milzanschwellung geht bei diesen Fällen häufig in der Hepatisation unter oder wird durch andere Verhältnisse zweifelhaft.

Ausserdem wird man sich erinnern, dass Irregularitäten im Verlaufe der pneumonischen Erkrankung gerade im Kindesalter gerne vorkommen, und dass die Pneumonie überhaupt eine Erkrankung ist, wo rasche Abfälle und starke Steigerungen wiederholt, vielleicht scheinbar typisch auftreten und doch allein von den örtlichen Vorgängen der Entzündung bedingt sind. So zeigen die, aus einem allgemeinen Katarrh hervorgegangenen, oder mit Bronchitis verbundenen Pneumonien der Kinder (die bei Keuchhusten und Grippe) oft den remittirenden Typus, und ebenso finden sich gewöhnlich sehr jähe Recrudescenzen in der saccadirt fortschreitenden Pneumonie, sei es dass die Entzündung stossweise auf freie Theile derselben Lunge, oder auf die andere übergeht.

X.

Beitrag zur Nosogenie der Kinderlähmung.

Von

Dr. Carl Kètli,

Universitäts-Docent und Electrotherapeut des Pester Kinderspitals.

In einem von mir veröffentlichten Artikel über Kinderlähmung (Orvosi hetilap 1871. Nr. 1) habe ich mich dahin ausgesprochen, dass ich diese Krankheit im Gegensatze mit der Ansicht der meisten Autoren, nicht — wenigstens nicht ausschliesslich — für eine Spinalaffection halte, und habe daselbst, gestützt auf die einschlägige Arbeit Volkmann's, auch die Gründe auseinandergesetzt, auf welche ich meine Meinung basirte. Doch hatte ich, wie aus jenem Artikel das Weitere ersichtlich, keineswegs Anhaltspunkte genug, um die Krankheit als eine nicht centrale aufzufassen. Die Kliniker und path. Anatomen, die sich bisher mit dieser eigenthümlichen Lähmungsform beschäftigten, halten dieselbe insgesammt für eine centrale; doch disponiren sie zur Begründung dieser Annahme über sehr geringe objective Beweismittel, da bei dem so selten lethalen Ausgange dieser Krankheit genaue Sectionsbefunde nur in sehr spärlicher Anzahl vorhanden sind. Die wenigen Daten, welche Rilliet, Barthez, Flies, Berend, Recklinghausen, Longet, Hutin, Heine und Laborde mitgetheilt haben, sind nicht vollkommen überzeugend, theils weil das untersuchte Gehirn und Rückenmark Kindern angehörten, die an andern, complicativen Krankheiten gestorben waren, theils weil die Befunde rein zufällige, individuelle sein konnten (wie etwa bei Recklinghausen und Berend Tuberkel im Rückenmarke) theils endlich weil Manche, wie Rilliet und Barthez, eben gar keine Veränderungen im centralen Nervensystem nachzuweisen im Stande waren. Nachdem nun der path. anatomische Befund, wie dies auch Eulenburg*) anerkennt, keine genügende Basis bietet, um den Ausgangspunkt der diese Krankheit charakterisirenden Muskellähmung im Centrum zu suchen, so wandten sich die Autoren an die Symptomatologie und den Verlauf des Leidens, um die centrale Natur desselben zu begründen.

---

*) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871.

Es ist nun in der That nicht zu leugnen, dass auf diesem Gebiete manche bestechende Momente in die Augen fallen, welche die Richtigkeit jener Ansicht zu bestätigen scheinen, so, das plötzliche, apoplectiforme Auftreten der Krankheit, die Ausbreitung der Lähmung auf so weite (ja selbst auf alle) Muskelgebiete des Körpers, die in vielen Fällen als Initialsymptome auftretende Bewusstlosigkeit oder Convulsionen, das plötzliche Schwinden der Lähmung etc.

In neuester Zeit sind zwei auf die Kinderlähmung bezügliche Arbeiten erschienen, die mich im Verlaufe meiner Beobachtungen und Studien über die Natur und den Ausgangspunkt der fraglichen Krankheit zu einer von meiner bisherigen abweichenden Ansicht geführt haben. Die eine dieser Arbeiten ist von Dr. Elischer, Assistenten an dem Pester pathol. histologischen Institute im „Orvosi hetilap“ 1871. Nr. 32, die andere von Bouchut im „Bulletin général de therapeutique médicale et chirurgicale“ 1872. 15. August veröffentlicht worden.

Elischers mikroskopische Untersuchungen betreffen die Muskeln einiger an Kinderlähmung von mir behandelten Kinder, die ich am 3. Decemher 1870 auch in der Pest-Ofener kön. Gesellschaft der Aerzte vorgestellt habe. An den betreffenden Untersuchungen habe ich selbst zu wiederholten Malen theilgenommen. Die Kinder fielen nach einem halbjährigen Bestande der Lähmung der Anfangs 1871 bei uns herrschenden Blatternepidemie zum Opfer, und so war Gelegenheit geboten, sowohl das Rückenmark, als auch die gelähmten Muskeln einer exacten Untersuchung zu unterziehen. Prof. Scheuthauer übernahm freundlichst die mikroskopische Autopsie des Rückenmarks, jedoch mit ganz negativem Befunde, da er keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen konnte. Die gelähmten Muskeln*) hingegen ergaben nach Elischer folgenden Befund: „Die untersuchten Muskeln zeigten zweierlei pathologische Veränderungsformen; die eine war die fettige Degeneration, die andere eine glasartige, die den Bildern colloider Entartung am nächsten stand. Das Sarcolemma und dessen Zellkerne, sowie auch die Nervenfäden zeigten sich in ihrem gegenseitigen Verhältniss bei diesem pathologischen Processe nicht verändert. An den quergestreiften Muskeln finden wir anstatt des einen physiologischen, 3 — 4 körnige Zellkerne, diese erscheinen zugleich vergrössert und enthalten 2 — 3 ja noch mehr Nucleoli. Die contractile Substanz ist im Vergleiche zum normalen Muskel vermindert, sie zieht sich von der Scheide zurück und füllt dieselbe nicht aus; dieser Schwund kann sich so sehr steigern,

*) Die betreffenden Leichen zeigten keinerlei Fäulnissymptome; die Muskeln wurden zwei Stunden nach der Section untersucht und dann in Weingeist gelegt.

dass an dem obern und untern Theile des spindelförmigen Zellkerns der Scheide blos eine 0.002 Mm. breite, quergestreifte contractile Muskelsubstanz zu finden ist . . ."

Diese Untersuchungen Elischers sind meines Wissens die erschöpfendsten, welche auf diesem Gebiete veröffentlicht wurden. Die mikroskopischen Muskelbefunde der beiden Duchenne, von Lobstein, Broca, Volkmann und Anderen sind mangelhaft, hie und da widersprechend, doch constatiren sie insgesammt die Atrophie. Volkmann hat an durch viele Jahre gelähmten Muskeln eine fettige Degeneration gefunden, während er auf die Kernvermehrung ebenfalls hinweist. Wenn wir nun diese eingreifenden, das Leben und somit die Contractionsfähigkeit des Muskels beeinträchtigenden Veränderungen in Betracht ziehen, so wirft sich uns unwillkürlich die Frage auf, ob es denn eine centrale Affection gäbe, welche in den Muskeln so schnell eintretende secundäre Veränderungen hervorbringen könne? Bei jenen centralen Lähmungen, welche als solche schon seit langer Zeit bekannt und studirt sind, wie bei Apoplexia sanguinea, Tumoren, Entzündungsprocessen etc. hatten wir nie Gelegenheit, an den ins Bereich der Paralyse fallenden Muskeln eine ähnliche Degeneration zu beobachten; vielmehr pflegt es für die centralen Lähmungen geradezu pathognostisch zu sein, dass die paralysirten Muskeln selbst nach Verlauf von Monaten kaum irgend welche Veränderung zeigen — in manchen Fällen fettige Degeneration —, während die Ernährungsverhältnisse der aus peripherischer Ursache gelähmten Muskeln schon nach Wochen eine Beeinträchtigung verrathen (wie dies oft bei peripherischen Facialislähmungen der Fall ist). Bei der Kinderlähmung nun ist es eine allgemein bekannte Thatsache, dass die Muskeln der afficirten Glieder schon nach Wochen abmagern und erschlaffen. Ferner zeigt sich bei diesen Muskeln, wie ich dies an mehr als dreissig Fällen im Pester Kinderspitale durch die Güte des Direktors Prof. Bókai zu beobachten Gelegenheit hatte, schon zu Ende der ersten Woche eine Abschwächung der Contractilität gegenüber dem faradischen Strome, ja bald ein vollkommenes Schwinden derselben; während sie auf den constanten Strom noch nach Monaten, wenn auch in verringertem Masse, reagiren. Dieser Befund stimmt mit den bei peripherischen Lähmungen constatirten electrischen Reizung-Gesetzen vollkommen überein. Wenn wir nun die Thatsache berücksichtigen, dass in unseren Fällen das centrale Nervensystem, namentlich das Rückenmark, keinerlei Veränderung darbot*), ferner, dass nach dem Zeugniss Elischers der Zusammenhang der Muskelnerven nicht

*) Wenn das Mikroskop nach Jahre lang bestandener Kinderlähmung in den betreffenden Muskelnerven, oder gar in den vorderen Rücken-

alterirt war, so können wir nicht umhin zu dem Schlusse zu gelangen, dass wir es hier nicht mit einer centralen, sondern einer peripherischen, einer idiopathischen Muskelaffection zu thun haben.

Uebereinstimmend mit dieser meiner Ansicht äussert sich auch Bouchut in seiner obenerwähnten Arbeit, wo er auch eine Reihe gewichtiger Gründe zur Unterstützung seiner Behauptung anführt. Bouchut bezeichnet die Kinderlähmung als rheumatische und körnig-fettige Muskellähmung — la paralysie rhumatismale et granulo-graisseuse. — Nach seiner Auffassung lässt es sich nicht denken, dass bei einer centralen Affection an einer Extremität blos einzelne Muskeln gelähmt seien, wie dies bei der Kinderlähmung so oft der Fall ist, da doch bei einem central afficirten Nervenstamme seine sämmtlichen Zweige paralysirt sein müssten. Derartige Veränderungen können bloss die Folge eines localen Muskelleidens sein (Myosite granulo - graisseuse). Noch charakteristischer fällt dies in die Augen, wenn bloss einzelne Bündel eines Muskels leiden, während die übrigen ihre Integrität bewahren, so dass jene weder auf Willensimpuls noch auf den electrischen Reiz reagiren, während diese ihre volle Contractilität erhalten haben. Der Autor führt als einen Grund gegen die centrale Natur des Leidens auch die Behandlungsresultate an. Nach seiner Erfahrung nämlich führt die Anwendung des constanten Stromes auf die gelähmten Muskeln im Beginne des Leidens stets zur Heilung, die Krankheit weicht also einer rein localen Behandlung; werden die gelähmten Muskeln hingegen durch längere Zeit sich selbst überlassen, so entarten sie in dem Masse, dass von einer Restitution weiter keine Rede sein kann. Meine Erfahrungen stimmen nun, die Resultate der Behandlung betreffend, vollkommen mit den Ausführungen Bouchuts überein, ich mus mich also auch von diesem Standpunkte für die peripherische Natur des Leidens aussprechen.

Nun erscheint es jedoch nothwendig, jene zu Anfang dieser Arbeit erwähnten Symptome einer Analyse zu unterwerfen, welche auf die Centralität der Kinderlähmung hinzudeuten scheinen. Das plötzliche Auftreten des Leidens, dessen Ausbreitung auf viele Muskelgruppen (manchmal mit hemiplegischem Charakter), kommt wohl häufig bei centralen Herderkrankungen und anderen centralen Affectionen vor, doch schliessen diese Verhältnisse keineswegs einen peripherischen Ausgangspunkt der Krankheit absolut aus. Warum sollte eine rheumatische oder anderartige Muskelentzündung nicht plötzlich und ohne Vorboten auftreten können? Warum sollte

markswurzeln Veränderungen zeigt, so spricht das noch keineswegs für ein centrales Leiden, da diese Nervendegeneration auch secundär, auf centripetalem Wege entstehen kann, wie dies Bouchut beweist.

das die Lähmung manchmal einleitende Fieber nicht bei dieser ausgedehnten Muskelerkrankung als ein von derselben prodromales oder begleitendes aufgefasst werden können, wie wir dies ja so oft bei viel geringfügigeren Haut- oder Muskelaffectionen beobachten? Die Convulsionen, die Bewusstlosigkeit könnten einfach Folge des Fiebers sein; aber anderseits wäre es ja auch möglich, dass ähnliche entzündliche Processe wie sie in den Muskeln sich zeigen, auch im centralen Nervensystem auftreten; dass demnach eine Reizung der Hirnsubstanz, oder der Hirn- und Rückenmarkshäute die Bewusstlosigkeit und die Convulsionen hervorbringe, dass also diese cerebralen Symptome als Folgen derselben Ursache anzusehen wären, aus welcher die Muskelaffection entspringt, aber keineswegs selbst als Quelle der letztern zu betrachten seien. Hierzu kömmt, dass diese centralen Symptome ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, trotz grosser Ausdehnung der Muskellähmungen, ganz vermisst werden. Endlich führe ich zur Bekräftigung meiner Ansicht noch den Umstand an, dass bei der Kinderlähmung Harnblase und Geschlechtsthätigkeit noch nie afficirt gefunden wurden.

Indem ich diese Daten und Betrachtungen zur Kenntniss der Fachgenossen bringe, glaube ich damit keineswegs die Frage definitiv erledigt zu haben, sondern wollte blos nach meinen geringen Kräften einen Beitrag zur Aufklärung der Nosogenie dieser so wichtigen und leider so verbreiteten Krankheitsform liefern. Ich würde es als schönste Frucht meiner Anregung betrachten, wenn auch nur Einer und der Andere den Faden der Forschung weiterspinnen, und durch neue Mittheilungen neues Licht über die dunkle Natur des fraglichen Leidens verbreiten würde.

XI.

Zwei Fälle von Erysipelas.

Von

Prof. L. Thomas.

Erysipelas ist eine bei Kindern nicht häufige Krankheit. Hin und wieder sehe ich einmal einen Fall bei älteren Kindern, dessen Verlauf im Ganzen dem bei Erwachsenen gewöhnlich beobachteten gleicht und meistens auch das Gesicht betrifft. Einmal beobachtete ich einen tödtlichen Fall bei einem einjährigen nach der Impfung total vernachlässigten scrofulösen Kinde, bei dem die Rose von den unverbundenen Vaccinalgeschwüren ihren Ausgang genommen hatte und den ganzen Körper nach und nach überzog; die lange Dauer der Krankheit, die durch das hohe Fieber herbeigeführte Erschöpfung und schliesslich eine Pneumonie mögen den Tod herbeigeführt haben. Erysipelas der Neugeborenen mit Störungen des Nabels als Ausgangspunkt der Erkrankung scheint vorzugsweise eine Krankheit der Findelanstalten u. s. w. zu sein, hier in Leipzig habe ich solche Formen, wie sie in den Lehrbüchern vorzugsweise behandelt werden, ganz selten gesehen. Um so interessanter dürften vielleicht die beiden folgenden Fälle sein, der eine des geringen Alters des Kindes und der erkrankten Stelle wegen, der andere wegen der Beziehungen der Eigenwärme und der localen Erkrankung. Beide verliefen günstig.

Hedwig Seidel, 16 Wochen alt, bis dahin gesund oder höchstens einmal an Diarrhoe leidend, erkrankte am 29. December 1872 Nachmittags mit einem rothen Fleck rechts unterhalb des Nabels, der von der Mutter erst beachtet wurde, als er in der nächsten Nacht grösser wurde und nachdem heftiges Fieber eingetreten war. Am Abend des 30. Dec. um 6¼ Uhr, als ich das Kind zuerst sah, hatte es im Rectum eine Temperatur von 40,6 und wimmerte fortwährend. Unterhalb des Nabels auf der ganzen rechten Seite des Leibes und etwas auch auf die linke sowie die rechte Glutaealgegend mit übergreifend zeigte sich eine ziemlich intensive hin und wieder dem Fingerdrucke nicht ganz vollständig weichende Röthung der an den befallenen Stellen mässig ödematös erscheinenden Haut, wenig Oedem des Unterhautzellgewebes. Die gerötheten Stellen hatten einen welligen hin und wieder in die gesunde Haut zackig übergreifenden Rand. Nabel frei von jeglicher Störung, oberhalb desselben Haut normal, unterhalb eine leichte Röthung, übergehend in die an dieser einzigen Stelle nicht scharf begrenzte Röthung des Erysipelas. Genitalien leicht geröthet und geschwollen. Ausserdem auf der Haut zerstreut einzelne kleine Papeln auf nichthyperämischem Grunde, kein Zeichen einer Verletzung, insbesondere nicht an der Stelle des Beginnes

der Störung. Uebrigens keine Krankheitssymptome ausser der zum Theil auf Rechnung der Temperatursteigerung kommenden Unruhe und dem fortwährenden Wimmern des Kindes, das sich nur beim Trinken beruhigte und wenig schlief. — 31. Dec. Fr. 9½ 39,2 rct. Erysipel an den befallenen Stellen noch lebhaft, Fortschreiten auf die innere Seite der linken Glutaealgegend und auf den rechten Oberschenkel. Nirgends Blasenbildung, die auch in der Folge nicht auftrat, nirgends deutlich umschriebene oder diffuse Sugillation. Ab. 5 39,2 rct. Das Kind etwas ruhiger geworden. — 1. Jan. 1873 Fr. 9¼ 39,3 rct. Beide Oberschenkel bis fast zu den Knieen befallen, doch Röthung und Schwellung etwas geringer, nirgends wie sugillirt erscheinend. Schreit fast nur bei Berührung der afficirten Hautstellen. Ab. 5½ 40,2 rct. — 3. Jan. Fr. 8½ 39,1 rct. Beide Unterschenkel bis zur Mitte der Wade in völligem Zusammenhang mit der Röthung der Oberschenkel deutlich erysipelatös afficirt, obere Grenzlinie des Erysipels am Bauche undeutlicher, Schwellung daselbst überall geringer. Ab. 4¾ 38,5 rct. — 3. Jan. Fr. 8¾ 37,3 rct. Röthung überall geringer, ein geringes Fortschreiten an den Unterschenkeln hat die jetzt auch hier ziemlich blasse Röthung bis in die Nähe beider Fussgelenke gebracht. Grenzlinie daselbst scharf; unbedeutende Schwellung. Nirgends Sugillation. Ab. 5½ 37,1 rct. Das Kind befindet sich gut wie vorher. — Reconvalescenz war ungestört; rascher Eintritt des normalen Zustandes der Haut an allen afficirten Stellen.

Wir haben es hier mit einem hinsichtlich des Fieberverlaufs und des Verlaufs der Localaffection gewöhnlichen Falle von Wanderrose zu thun. Die Defervescenz erfolgte, wie in leichten Fällen häufig, schon am Ende des vierten oder am fünften Tage und gleichzeitig hörte das Erysipel auf sich weiter auszubreiten. Interessant aber ist, dass dieser Normalverlauf, wie ihn Erwachsene gewöhnlich zeigen, bei einem so jungen, nämlich viermonatlichen Kinde beobachtet wurde, sowie dass die betroffenen Körpertheile untere Bauch- und Beckengegend und untere Extremitäten waren. Der Unterleib ist allerdings bei jungen Kindern häufig befallen, insofern bei ihnen der Ausgangspunkt der Erkrankung ein krankhafter Nabel zu sein pflegt; diese Ursache der Krankheit war aber hier bestimmt auszuschliessen und soll auch die Hyperämie rechts unterhalb des Nabels, nicht am Nabel begonnen haben. Auch die Grenzlinien waren normal gewesen. Es bleibt somit nur die Annahme eines primären Ursprungs, wenn man nicht eine der beschriebenen kleinen Papeln beschuldigen will, das Erysipel veranlasst zu haben, eine Ansicht, die bei den unzähligen unschuldigen Papeln des kindlichen Körpers und bei den jedenfalls unschuldigen Papeln an den übrigen Körpertheilen dieses Kindes auch etwas sehr Gezwungenes hat. Uebrigens war das Kind schon vier Monate alt und hatte also die Zeit des Erysipelas neonatorum mit seiner traurigen Prognose hinter sich. —

Der zweite Fall, den ich referiren möchte, betrifft ein kräftiges, gesundes 13jähriges Mädchen Margarethe T. Dieselbe erkrankte am 10. August 1872 mit Kopfweh, nachdem sie eben von einer Reise zurückgekehrt war; andern Tags war das Kopfweh stärker und gegen Abend das früher vielleicht in geringem Grade vorhandene Fieber stärker geworden. Am 12. Aug. früh constatirte ich heftiges Fieber, etwas Ver-

stopfung, Brechneigung, keine Localstörung, insbesondere auch keine Milzschwellung, keine Roseola. Die Temperatur der Achselhöhle hielt sich in den nächsten Tagen constant hoch, Morgens 39,5—40,0, Abends 40,0—40,3. Das Kopfweh, gegen das kalte Umschläge erfolglos angewandt wurden, blieb auf die Stirngegend beschränkt, war bald stärker, bald schwächer, hörte aber nie auf; Nachts ziemliche Unruhe, Schlafreden; Neigung zu Verstopfung; keine Roseola, Milzdämpfung klein. Am 15. Aug. früh hörte ich, dass die Nacht besser gewesen sei, die Temperatur der Achselhöhle betrug nur 38,5; an der Stirne eine mässige Röthung und nicht unbedeutende Schwellung, die die Diagnose auf Erysipel zu stellen gestattete. Kein Zeichen von Nasen- oder Rachenaffection. Abends 38,8; Kopfweh geringer, wird mehr äusserlich in der stärker gerötheten und geschwollenen, auch mit einzelnen Blasen besetzten Stirnhaut angegeben, die Affection hat sich auch auf die Gegend der oberen Augenlider und Schläfen auf beiden Seiten, nach dem behaarten Theile des Kopfes zu aber nur wenig ausgebreitet. Subjectives Befinden viel besser. — Am 16. Aug. früh und fortan constant Normaltemperatur und dieser entsprechende Pulsfrequenz. Keine weitere Ausbreitung der Rose, vielmehr sofortige Abnahme der Röthung und Schwellung; bald auch lamellöse Abschuppung. Am 20. Aug. konnte das Mädchen das Bett verlassen. Weder früher noch bis jetzt von Neuem ist sie von Erysipelas befallen worden.

Das Interessante dieses Falles ist das Verhältniss der Localaffection zum Fieberverlauf. Nachdem mindestens durch vier Tage heftiges Kopfweh sowie anderweitige Hirnsymptome nebst typhusartigem Fieber, wie gesagt ohne die sonstigen Merkmale eines Abdominaltyphus, bestanden hatten, erfolgte im Verlaufe des fünften Tages die Localisation der Krankheit in dem Erysipel der Stirn; sofort ward auch ein Nachlass des Fiebers bemerklich, der binnen 24 Stunden Normaltemperatur herbeiführte. Das Erysipel erschien also erst im Verlaufe der Defervescenz; mit der Entstehung der Localisation, nicht wie anderwärts mit dem Aufhören des Fortschreitens derselben, sank die Temperatur ganz erheblich. Die kleine abendliche Steigerung während der Defervescenz fiel in die Zeit der raschen Entwicklung des Erysipels zu seinem Maximum mit Blasenbildung. Was die Aetiologie anlangt, so ist irgend eine Störung in der Haut und wäre es auch nur der kleinste Ritz, nicht zu finden gewesen und widerspricht auch die ganze Krankheitsgeschichte der Annahme einer latenten Störung, etwa in der Stirnhöhle, in deren Gegend die Kopfschmerzen theilweise hätten verlegt werden können. Vielmehr ähnelt das ganze Krankheitsbild dem, wie man es z. B. bei acuten Exanthemen wie Variola levis, häufiger, mitunter auch bei croupöser Pneumonie etc. beobachtet hat, und es wäre also möglich, dass hier ähnliche Verhältnisse wie dort vorgelegen hätten. Ich mache bei dieser Gelegenheit auf einen masernartigen Ausschlag aufmerksam, den ich im Archiv der Heilkunde Jahrg. 1869 S. 454 beschrieben habe und bei dem ebenfalls ein typhusartiges Fieber durch das Erscheinen des Exanthems beendigt wurde. Auch dieser Fall betraf ein Kind. Oder wird vielleicht das Fieber da-

durch erklärlich, dass wir es auf Rechnung der grossen Reizbarkeit des kindlichen Organismus setzen, der hier etwa auf der Eisenbahnfahrt in der Sommerhitze in krankmachender Weise beeinflusst, sofort, weil überhaupt gestört, mit Fieber antwortete, während die wenig umfängliche Localaffection, zu deren Entstehung es einer gewissen Zeit bedurfte und die zufällig erst bei dem Nachlass des Reactionsfiebers erschien, für sich nur eine geringfügige weitere Steigerung (diejenige am Abend der Defervescenz) veranlasste? Freilich hat diese Erklärung viel Gezwungenes und ist daher wenig plausibel. Oder hinderte etwa gar das Fieber das Erscheinen des Erysipels, erschien dieses somit deshalb beim spontanen Nachlass desselben? Das wäre ohne Analogie in den gewöhnlichen Verlaufsformen dieser Krankheit, besonders wenn man die kurzen durch Recidive verursachten Fiebersteigerungen in der Reconvalescenz betrachtet. Ich muss mich somit begnügen, beim Mangel einer passenden Erklärung des Zusammenhangs von Fieber und Localstörung die Thatsache constatirt und auf Analogieen hingewiesen zu haben, vielleicht dass spätere Beobachtungen, zu deren Veröffentlichung ich anregen möchte, eine weitere Einsicht in die vorliegenden Verhältnisse gestatten werden.

XII.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von

Dr. L. Verebély,

Honorär-Operateur des Pester Kinderspitals und Universitäts-Docenten.

Anchylosis vera cubiti utriusque in voller Streckung.

Resection, Heilung mit Anchylose links, mit Beweglichkeit rechts.

Es dürfte wohl nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehören, dass bei kleinen Kindern multiple Gelenksentzündungen, wie sie mitunter nach Hautausschlägen auftreten, nur mit Hinterlassung von Anchylosen und Contracturen verlaufen, ohne dass eigentliche chronische Knochenaffectionen zurückblieben.

Im Jahre 1871, Monat Juni, wurde eine kleine Patientin, deren Status praesens und Decursus morbi weiter unten folgen wird, mit doppelseitiger Ellenbogen-anchylosis vera in voller Streckung und einer kleinen linksseitigen Kniecontractur an unsere Anstalt addressirt. Keine Anamnese lag vor, da das Mädchen als Waise von einem provinzialen Frauenvereine schon mit diesem Leiden aufgenommen wurde. Die Ursache dieses Leidens konnte also wegen Mangel an Anhaltspunkten in einer foetalen oder congenitalen Gelenksentzündung nicht gesucht werden, auch Variola konnte nicht angenommen werden, da keine sonstigen Spuren dieser Krankheit wahrzunehmen waren; es musste deshalb mit Wahrscheinlichkeit auf vorangegangene Masern oder Scharlach gedacht werden. Auch ist es ferner wahrscheinlich, dass der Process eine Synovitis hyperplastica laevis (Hueter) s. pannosa war, welcher zur knöchernen Verschmelzung der Gelenksenden geführt hat. Für diese Annahme spricht auch eine kleine Narbe auf dem rechten Olecranon, welche die Folge einer Vereiterung der Bursa synovialis olecrani sein konnte, wobei die eiterige Zerstörung auch auf das Periost übergriff, und hier eine oberflächliche Exfoliation des Knochens und eine kleine Verdickung des Olecranons nach sich zog.

Der Process musste wohl schon im sehr frühen Alter —

das Kind war fünf Jahre alt — also noch im 2—3. Lebensjahre stattgefunden haben, da bei der Aufnahme absolut nicht die geringsten Spuren einer vor Kurzem erloschenen Entzündung wahrgenommen werden konnten. Interessant ist unter solchen Umständen jener Befund, dass nach einer so langen Inactivität die Muskeln nicht vollkommen fettig degenerirt waren, obgleich ihre Reactionsfähigkeit auf den Inductionsstrom sehr herabgesetzt gefunden wurde. Der Biceps erholte sich rascher, seine active Leistung zeigte eine schnellere Zunahme, als die des Triceps, was seine Erklärung wohl darin finden mag, dass der Biceps bei der Hebung des Armes auch eine Rolle spielt und so sich manchmal, wenn auch nur theilweise, zusammenziehen musste; doch ist auch diese seine Fähigkeit nicht zu überschätzen. Die Operation vollführte ich nämlich am linken Ellenbogen so, dass ich das anchylotische Gelenk einfach durchsägte, darauf den Theil des Olecranon, der oberhalb der Durchtrennung am Oberarme festsass, subperiosteal entfernte und so den Arm in die Winkelstellung brachte. Die passive Bewegung ging anfangs leicht, doch als sich der Biceps etwas erholte, wurde die Verbindung der getrennten Knochenstücke so stramm, dass die Zugkraft desselben nur minimale Bewegungen ermöglichen konnte, später ganz wirkungslos wurde, und der Erfolg der Resection sich blos auf eine günstigere Winkelstellung des Unterarmes reducirte. Glücklicher war der Erfolg am rechten Arme, wo ich das 2 Ctm. lange verschmolzene Gelenkstück entfernte; in Folge dessen war die Verbindung längere Zeit eine nachgiebige, dabei wurde die Leistungsfähigkeit des Biceps stetig eine grössere und damit die active Bewegung eine deutlichere. Etwas später trat auch der Triceps in die Action ein.

Als Operationsmethode wählte ich Jeffray's doppelten Längsschnitt, der den Triceps nirgends durchtrennt, den periostealen Zusammenhang mit der Ulna ermöglicht und hierdurch die Bildung des naturgemässesten Olecranon gestattet; ferner bei den passiven und activen Bewegungen die Schonung der Narbe ermöglicht und endlich dem Abfluss des Eiters keine Schwierigkeiten macht. Dieselben Motive liessen Hueter von dem einfachen Längsschnitte v. Langenbeck's abgehen und eine neue Methode zur Resectio cubiti anrathen, die aber im Wesentlichen doch nur eine Modification der Jeffray'schen ist. Ich selbst wich insofern von der ursprünglichen Methode ab, dass ich, nachdem die Weichtheile und das Periost abgehoben waren, nicht die Ketten-, sondern die Stichsäge zur Durchtrennung des Knochens benutzte. Dies möge zur Erläuterung des unten Folgenden dienen.

K. Eva, fünf Jahre alt, ist körperlich schwach entwickelt, doch sind die geistige Entwickelung, die Sinnes-, Verdauungs-, Respirations- und Circulationsorgane normal. Beide Arme

sind in voller Extension fixirt, activ und passiv unbeweglich; der Unterarm ist in der Mittelstellung zwischen Supination und Pronation; der Umfang des rechten Ellenbogens ist um einige Millimeter grösser, Condylus externus und internus, sowie Olecranon ist auf beiden Seiten deutlich zu unterscheiden, rechterseits ist letzterer etwas stärker; die Haut ist frei und normal, nur auf dem rechten Olecranon ist sie auf einer bohnengrossen Fläche blass, narbig und mit dem Knochen verwachsen. Die Pro- und Supination ist activ beiderseits unmöglich, passiv links etwas ausführbar. Die Entwickelung der Oberarmmuskeln ist so unbedeutend, dass dieselben durch den gut entwickelten Panniculus adiposus nur bei genauer Untersuchung zu unterscheiden sind. Das linke Bein bildet im Kniegelenke einen Winkel von ungefähr 160—165°, doch hindert diese Contractur, welche beim Gehen sich durch ein unbedeutendes Hinken verräth, das Kniegelenk weder in der Brauchbarkeit noch in der Bewegung.

Die kleine Patientin, die speciell in ihrer Selbstbedienung die Nachtheile der Extensionsstellung ihrer Arme verrieth, wurde unserer Anstalt mit dem Bemerken zugeschickt, wir mögen ein Brisement forcé versuchen. Bei der Untersuchung in der Narkose stellte es sich aber mit Gewissheit heraus, dass hier eine Gelenksmobilisation absolut unmöglich war; deshalb wurde die Resection indicirt, und zuerst links noch im Monate August desselben Jahres effectuirt.

Nachdem die Kranke zweckmässig gelagert und chloroformirt war, machte ich an dem äusseren und inneren Condylus einen 5 Ctm. langen Längsschnitt, hob die Weichtheile, dem Gelenke entsprechend, mit dem Elevatorium ab, durchsägte mit einer Stichsäge, nachdem die Weichtheile unterhalb der Knochen mit einer Holzgabel geschützt waren, den Knochen an dieser Stelle, kneipte dann den mit dem Raspatorium vom Periost entblössten und fest haftenden Processus olecrani vom Oberarmknochen ab, stillte die sehr unbedeutende Blutung mit kaltem Wasser, vereinigte den grösseren Theil der Wunde mit Knopfnähten und legte bei rechter Winkelstellung des Armes einen Gypsverband an, dessen äusserer, dem Operationsfeld entsprechend liegender Theil des hier zu eröffnenden Fensters wegen schwach gemacht wurde.

Die folgende Nacht verlief ruhig, die Temperatur erreichte 39.8° C, dies war auch der höchste Grad, den sie überhaupt erreicht hat, denn bald fiel sie auf 38.8° C, 38.4° C und am 7. Tage nach der Operation auf 37.4° C. Am zweiten Tage nach der Operation, als das Fenster im Verbande geöffnet wurde, waren die Wundränder mässig geschwollen; die Knopfnähte wurden entfernt. Die Anfangs übelriechende Absonderung wich bald einer guten, mässig copiösen Eiterung. Zum Reinigen der Wunde wurde eine leichte wässerige Chlor-

kalklösung, später mit Wasser zu zwei Drittel Theilen verdünnter Alkohol gebraucht.

Am 20. Tage wurde der Verband entfernt und der Arm an eine auf die Beugefläche angepasste Drahtschiene befestigt. Drei Tage darauf merkte man deutlich, dass die Vernarbung begonnen hatte, es wurde deshalb die passive Bewegung eingeleitet und die Contractionsfähigkeit des Bi- und Triceps mit dem Inductionsstrom untersucht. Diese Untersuchung zeigte, dass die Muskeln auf den elektrischen Reiz reagiren, aber ihre Zusammenziehung dabei ungemein klein ausfällt.

Faradisation und passive Bewegungen wurden regelmässig und fleissig fortgesetzt, allein die active Beweglichkeit wollte sich nicht einstellen. Mit der Zeit wurde auch die passive Bewegung immer schwieriger und schmerzhafter, so dass man die Patientin zu schonen anfing. Der Arm war der Kranken am bequemsten in einer Winkelstellung von etwa 135° und verblieb etwa 5 Monate nach der Operation unabänderlich in dieser Stellung.

Den 13. Mai 1872 wurde der Patientin der rechte Ellenbogen in der Narkose resecirt. Die Operation begann ebenso wie das erste Mal, nur bedurfte es mehr Achtsamkeit bei dem Abheben der Haut am Olecranon, wo dieselbe an das Periost angeheftet war. Dies gelang mir nur so, dass ich mit einem starken Messer das Periost und zum Theile die obersten Schichten des Knochens mitnahm. Nun wurde der zu entfernende (2 Ctm. l.) Knochentheil vom Periost befreit und mittelst der Stichsäge entfernt, der grösste Theil der Wunde mit Knopfnähten vereinigt, ein in Alkohol getauchtes Eiterband durchzogen und der Arm, ebenso wie früher der linke, in Winkelstellung in einen Gypsverband gelegt.

Abends Fieber 38.4° C.

14. Mai Fieber 39.4° C, das Befinden der Patientin den Umständen angemessen.

15. Mai Fieber 39.8° C, der Verband wurde dem Operationsfelde entsprechend geöffnet, das Eiterband und die Knopfnähte entfernt.

Den 19. Mai war die Temperatur normal, die Wunde rein, granulirend, die Eiterung mässig und gutartig. Der Zustand der Patientin erlaubte es, dass sie mit der Drahtschiene das Bett verlassen konnte. Bei regelmässiger Anwendung der passiven Bewegungen und der Faradisation stellte sich allmählich eine active, wenn auch etwas schnellende Bewegung ein. Die passive Beweglichkeit beschrieb nach vier Monaten eine Excursion über 90°, die active 45°.

Den 4. December wurde das Kind aus unserer Anstalt entlassen und dem Waisenhausarzte schriftlich der Rath ertheilt, die passiven Bewegungen jedenfalls durch längere Zeit regelmässig fortzusetzen.

XIII.

Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna. (Haematoma durae matris.)

Von

Dr. S. Moses,

pract. Arzt zu Berlin.

Eine Studie der Literatur über die jetzt fast allgemein mit dem Namen Pachymeningitis haemorrhagica chronica (Haematoma durae matris) bezeichnete Krankheit lehrt, wie viele und wichtige Fragen sich an die Klarlegung und Deutung der hier in Betracht kommenden Momente geknüpft haben. Zunächst wurde der anatomisch interessante Streit über den sog. Arachnoidealsack, über viscerales und parietales Blatt der Arachnoidea, wie es von Bichat aufgestellt ist, mit der genauen Untersuchung der pathologischen Veränderungen an der Innenfläche der Dura mater wohl entschieden, so sehr auch französische Autoren von gutem Klange wie Rilliet, Barthez, Legendre u. A. gerade in der Haemorrhagie und Blutcystenbildung an der Innenfläche der Dura mater einen schlagenden Beweis für das Vorhandensein einer grossen Arachnoidealhöhle zu finden meinen. Hieran schloss sich die für die Auffassung des Processes viel bedeutsamere Frage über die Entstehung des Exsudats oder der Hämorrhagieen zwischen den Hirnhäuten, ob diese zwischen Dura mater und parietales Blatt der Arachnoidea, oder ob in der Arachnoidea selbst ihren Ursprung hätten; ferner über das Verhältniss der Exsudate, seien diese blutig oder anders beschaffen, zur Bildung der sog. Neomembranen; weiter ob ausschliesslich die innere Fläche der Dura mater Sitz der vor sich gehenden Entzündung sei; endlich wie die Blut- oder serösen Cysten, welche sich mit den Hämorrhagieen und der Gewebsneubildung an der inneren Fläche der Dura mater gleichzeitig vorfinden, aufzufassen seien. Obgleich nun im Sinne Heschl's und Virchow's (aus den fünfziger Jahren) eine Reihe deutscher, englischer, russischer Gelehrten zur Beantwortung aller dieser Fragen genügendes Beweismaterial niedergelegt haben, stehen

trotzdem noch jetzt einige Autoren, besonders französische, auf dem alten Standpunkte des Arachnoidealsackes fest, und nehmen an, dass das Exsudat und die Haemorrhagieen das primäre seien; erst aus ihnen bildeten sich die Membranen um.

Der Process, welchen Virchow zuerst mit dem Namen Pachymeningitis haemorrhagica chronica prägnant bezeichnete, ist vorwiegend bei älteren Individuen beobachtet; die einschlägige, ziemlich umfangreiche Literatur beschäftigt sich fast ausschliesslich mit Mittheilungen über Pachymeningitis haemorrhagica chronica bei Erwachsenen, und nur spärlich liegen Beobachtungen und Sectionsbefunde über diese Vorgänge bei Kindern vor. Eine Bereicherung der Casuistik mit wenn auch nur einem Falle, welchen zu beobachten ich kürzlich Gelegenheit hatte, ist daher nicht ohne Werth, zumal an ihm die verschiedenen Stadien in der Entwickelung dieser Erkrankung nebeneinander sich zeigen, und insofern, als ein reiner Fall für die Auffassung desto interessanterer anzusprechen ist, als mit Sicherheit die Innenfläche der Dura als Sitz der Affection angesehen werden muss.

Bevor ich an die Mittheilung des Falles selbst gehe, will ich einen kurzen Rückblick auf den verschiedenen Standpunkt voranschicken, welchen die Autoren zur Frage der Entstehung der Blutung, der Bildung der Neomembranen eingenommen haben; wie weit sie die Dura mater an dem Processe betheiligt ansehen; ob ausnehmend ihre Innenfläche Ausgangspunkt der Entzündung sei; welches Verhältniss die Cysten zu den Hämorrhagien und Neomembranen haben. An diese Fragen werde ich dann noch einige Bemerkungen über die Cystenbildung selbst, den Inhalt derselben und über Ursachen und Symptome der Pachymeningitis haemorrhagica chronica bei Kindern anreihen.

Heschl und Virchow sprechen sich zuerst für eine reine Entzündung der Innenfläche der Dura mater als Ursache aller bei Pachymeningitis haemorrhagica chronica vorkommenden Veränderungen aus; die gefässreichen Neomembranen sind Product der Entzündung und zwar der Entzündung der Innenfläche der Dura mater; alle Nebenbefunde bei diesem Processe sind von dieser Auffassung aus zu erklären. Heschl demonstrirte, dass die Neomembran eine Neubildung von Bindegewebe sei, welche sich durch viele Gefässe auszeichne; da diese Neubildung schichtbar sei, so werde sie durch in ihr vor sich gehende Blutungen gespalten; in den Lagen findet man dann kleinere und grössere rostbraune Pigmentheerde, mit allen Zwischenstufen bis zur frischen Ecchymose. Virchow sprach ebenso bestimmt aus, dass es sich stets um nichts weiter als Entzündung der inneren Durahaut beim Haematoma durae matris internum handle. Im Anfange bildeten sich feine, dünne Auflagerungen von gefässreichen Binde-

gewebsmembranen, in welche hinein es leicht zu Blutungen kommt. Je älter die Entzündung, desto mehr neue Schichten der Membranen seien zu finden; Betheiligung der äusseren Dura mater-Schicht sei zuweilen vorhanden. Von der analogen Auffassung ausgehend, beschreibt W. Schuberg das Haematom der Dura mater, ebenso Buhl, Kremiansky, B. Wagner, Griesinger, Guido Weber, Steffen. Dieser Ansicht stehen diejenigen Autoren gegenüber, welche behaupten, dass erst das Exsudat entstünde, und aus diesem sich die Membranen ausbildeten.

Ueber die Entstehung der sog. Neomembranen haben sich vier Ansichten gebildet. Sie sollen hervorgehen 1) aus primärem Blutextravasat, 2) aus primärem plastischem Exsudat, 3) ausschliesslich aus den Bindegewebszellen der inneren Schicht der Dura mater und 4) gleichzeitig aus den jungen Epithelialzellen und aus den Zellen des Bindegewebes der inneren Dura-Schicht. Bayle spricht sich ebenso wie die oben aufgeführten Autoren entschieden dahin aus, dass die Membranen aus dem Exsudate nicht entstehen, sondern dass sie Product entzündlicher Vorgänge der Dura mater seien. Ogle lässt es für einige Fälle offen, ob nicht dennoch in Extravasaten die Bildung der Membranen ihren Ursprung habe; für eine grosse Reihe von Fällen nimmt derselbe auch die obige Entzündungs-Auffassung an. Ramaer hält den Beweis noch nicht genügend geführt, dass die Neomembranen nicht doch aus dem extravasirten Blute entstehen; derselbe ist der Ansicht, dass der Anfang des Processes in einem Blutextravasate liegen könne, und fügt hinzu, dass nicht ein hyperämischer Process der Dura mater, sondern der Arachnoidea der Grund für Haematombildung sei. Derjenige, welcher über diesen Punkt die eingehendsten microscopischen Untersuchungen nach vielen Beobachtungen an Menschen und Hunden vorlegt, ist Kremiansky. Sein Urtheil fällt dahin aus, dass unter obigen Formen der Entstehung die 4. die richtige sei. Rudneff dagegen schreibt ausschliesslich den Zellen der Dura mater, d. h. dem Bindegewebe die Entstehung der Neomembranen zu. Lancereaux spricht sich für Entwickelung aus primärem Exsudate aus; die Neomembranen könnten vor und nach den Hämorrhagieen entstehen, d. h. primär oder secundär. Ebenso Baillarger und Boudet: das ergossene Blut bilde sich in Membranea um. Rilliet, Barthez und Legendre treten auch für primäre Blutung und secundäre Membranbildung ein, nehmen übrigens, wie bereits oben erwähnt, an, dass der Process sich im Arachnoidealsack entwickelt und die Cysten somit Arachnoidealcysten seien. Die Beweisgründe, welche diese letzten Forscher beibringen, sind gegenüber den neueren Untersuchungen von Heschl, Virchow, Kremiansky und Guido Weber

hinfällig, welche diese Fragen über jeden Zweifel klar zu Tage legen. Cruveilhier lässt endlich die Pseudomembran durch eine „Phlegmasie pseudomembraneuse hémorrhagique de l'arachnoide pariétale" entstehen, welcher dann das Blut sein „enkystement" verdankt.

Ebenso irrthümlich wie in der Auffassung über die Entstehung der Neomembranen ist der Standpunkt französischer Autoren wie Aubanel, Rilliet, Barthez, Legendre zur Frage, wie die mit flüssigem oder geronnenem Blute gefüllten Säcke (Haematoma) an der Innenfläche der Dura mater entstehen; nach ihnen geben die peripherischen Blutschichten das Bildungsmaterial für die Hülle ab, während Virchow, Kremiansky, Guido Weber, Wagner eben in der Cystenbildung nur einen Schritt weiter in demselben Processe sehen: Stossen hämorrhagische Heerde zusammen und grenzen sie sich fest gegen die Umgebung ab, so entstehen Cysten; aber in allen diesen Fällen der Hämatombildung wird man stets im Stande sein, über die Grenzen des Hämatoms hinaus eine einfache oder mehrfach geschichtete, mit zahlreichen Gefässen versehene Haut (sog. Neomembran) der Dura mater adhärent zu finden. Die Cystenwand zeigt dasselbe Gefüge wie die sog. Neomembran: Lockeres und festes Bindegewebe, stark gefaserte Grundsubstanz, die Fasern kreuzen sich vielfach; in der Grundsubstanz zahlreiche Bindegewebszellen, kleinere und grössere, sich häufig verzweigende Gefässe, hier und da zerstreut kleinere und grössere Blutextravasate und Pigmentschollen, und wenn die Cyste lange besteht, das Gewebe stark mit Fetttröpfchen durchsetzt (regressive Metamorphose), welche in grösseren und kleineren Haufen beisammen liegen. Für die Vertreter der Ansicht, dass es sich bei der Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna nur um Entzündung der Innenfläche der Dura mater mit hämorrhagischem Charakter handelt, hat diese Cystenbildung nur eine quantitativ verschiedene Bedeutung als wie die kleinen, zahlreich in den dünnen und dickeren Membranen anzutreffenden Pigmentheerde; für die Auffassung des Processes sind diese gleichwerthig.

Der Inhalt der Geschwulst (Haematoma) ist entweder flüssiges Blut verschiedenen Alters: schwärzlich bis bräunlich gelb, oder schwarzrothe Blutcoagula, oder entfärbtes Faserstoffgerinnsel. Virchow fand einmal einen serösen Erguss in solcher Cyste. Bei hämorrhagischen Cysten zeigt das Microscop frische oder im Zerfall begriffene Blutkörperchen, Fettkörnchenkugeln (fettig metamorphosirte Zellen der inneren Cystenwand) Cholestearinkrystalle, je nach dem Alter des Ergusses.

Die Gestalt des anliegenden Gehirns erleidet, je nach der Grösse und prallen Füllung der Cyste recht ansehnliche

Veränderungen; die Pia mater ist gewöhnlich dabei unverändert; die Grosshirnhemisphäre, welche einen Druck erleidet, wird abgeplattet, die Hirnwindungen abgeflacht; die Hirnhöhle der gedrückten Seite ist verengt.

So wenig Uebereinstimmung unter den Autoren über die Entstehung des Haematoma und der Neomembranen herrscht, waltet keine Differenz unter allen Beobachtern darüber ob, dass das Haematom längs der grossen Hirnsichel und zwar über der Grosshirnhemisphäre angetroffen wird. Die Säcke haben ferner die grösste Dicke an der Convexität des Gehirns, parallel der Hirnsichel; ihre weiteste Ausdehnung ist von vorn nach hinten; nur sehr selten reichen sie bis an die Basis des Schädels.

Ueber die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna weichen die Ansichten ebenfalls unter einander sehr ab. Chronischer Alkoholmissbrauch wird besonders bei Erwachsenen als Grund des Processes angesprochen; die extreme Behauptung Kremiansky's, dass bei Erwachsenen stets Alkoholmissbrauch die Ursache für diese Erkrankung sei, ist jedenfalls anzuzweifeln; es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen andere Ursachen eingewirkt haben. Wie bei Erwachsenen wird spontane Entstehung bei Kindern angenommen; mechanische Insulte während der Geburt werden weiter bei Kindern angeschuldigt. Bisher ist die Aetiologie des Processes bei Kindern dunkel; welche Einflüsse ausser den bekannten denselben hervorbringen können, wissen wir eben nicht.

Was den Sitz des Haematom betrifft, so begegnet man auch hierüber verschiedenen Meinungen; Virchow fand es häufiger rechts, Durand-Fardel öfter links; gewöhnlich ist der Process auf beiden Seiten entwickelt.

Die Mittheilungen über das Krankheitsbild in Folge der chronischen hämorrhagischen Pachymeningitis bei Kindern, welches Rilliet, Barthez, G. Weber, Steffen kurz entworfen, sprechen stets von Hirnstörungen: Bewusstlosigkeit, Benommenheit des Sensoriums, Krämpfe, Lähmung oder lähmungsartige Schwäche in den Bewegungsapparaten. Der unten folgende Fall hat derartige Hirnerscheinungen überhaupt nicht gezeigt.

Kind B, 7 Monate alt, soll nach der Aussage der Mutter, welche dasselbe ununterbrochen gestillt hat, keine krankhaften Erscheinungen geboten haben bis zur Zeit, als es 6 Tage vor dem Tode an einem fieberhaften Lungenprocess erkrankte; Bewusstlosigkeit, Krämpfe oder andere Hirnerscheinungen sind nie bemerkt worden. Das Kind gedieh gut, nur fiel der Mutter in letzter Zeit der etwas grosse Kopfumfang auf, ein Eindruck, welcher objectiv zu bestätigen war, obwohl Abweichungen in der Grösse der Fontanelle und an den Nahtstellen nicht wahrzunehmen waren: die grosse Fontanelle normal weit, die kleinen bereits dem Schlusse nahe, die Stirnnaht schon ganz verknöchert und die Sagittal-Coronar-Lambdoid und squamösen Nähte nicht abnorm gross weit. Eine acute

catarrhalische Pneumonie führte in wenigen Tagen den tödtlichen Ausgang herbei.

Section 30 St. p. m.

Bei Eröffnung des Schädeldachs floss auf der rechten Seite, als die Dura mater an der Coronar-Naht incidirt wurde, eine dunkelgelbe, fadenziehende, zähe Flüssigkeit aus, welche sorgfältig aufgefangen, etwas mehr als 120 grmm. betrug, und in dickeren Schichten einen Stich ins Röthliche hatte. Ich indicirte die Coronar-Naht der rechten Seite bis zur grossen Fontanelle und trennte vorsichtig Knochen und Dura mater, welche überall rechterseits mit einander verwachsen waren; die ganze Höhle, aus welcher sich die Flüssigkeit entleert hatte, trat jetzt zu Tage. Es war ein abgeschlossener länglicher Sack, dessen grösste Ausdehnung von vorn bis hinten etwa 4", dessen Querdurchmesser an der breitesten Stelle etwa 2" betrug: seine untere Grenze befand sich längs der Sutura squamosa und des unteren Abschnittes des Stirnbeins; von der Mitte des Stirnbeins nahe dem sin. longitud. dehnte er sich, überall etwa $^1/_2$" von der grossen Hirnsichel entfernt, parallel derselben bis über die Mitte des Seitenwandbeins aus; die Schädelbasis wurde von ihm nicht berührt. Ich schnitt jetzt die grosse Fontanelle ganz durch, eröffnete die Sagittalnaht bis an die kleine Fontanelle und hob die ganze rechte Schädeldecke im Zusammenhange mit dem linken Hirnbein von dem Gehirn ab. Ueberall gelang dies leicht, da nirgends eine Verwachsung mit der Pia mater bestand. Letztere war ungetrübt, blass, anämisch. Die rechte Grosshirnhemisphäre war entsprechend der Cystenausdehnung zusammengedrückt, abgeplattet, nach links gedrängt; die Hirnwindungen flach, aber wohl erhalten. Der rechte Seitenventrikel verengt, mit wenig Flüssigkeit gefüllt; die Consistenz des Gehirns weicher als normal. Sin. longitud. mit wenig, nicht geronnenem Blute gefüllt. Die linke Grosshirnhemisphäre anämisch; Pia dieser Seite blass, nicht getrübt; linker Seitenventrikel sehr erweitert, mit viel klarer Flüssigkeit gefüllt; Plex. choriod. des linken Seitenventrikels stark gefüllt. Das Schädeldach der rechten Seite zeigt nirgends Veränderungen; nur an dem vord. Stirnbein besteht besonders nahe dem Sin. longitud. eine sehr innige Verlöthung der Dura mater externa mit der inneren Schädeldecke; leichtere Verwachsungen finden sich ausserdem rechts fast überall vor. Die Dura mater ist rechterseits deutlich verdickt und lässt sich in mehrere Lamellen zerlegen. Parallel der grossen Hirnsichel breiten sich rechterseits dünnere und dickere membranartige, sehr gefässreiche Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura mater, ziemlich fest ihr anhaftend, aus; hier und da, besonders an dem Seitenwandbein nahe dem Sin. longitud. sieht man kleinere und grössere hämorrhagische Ergüsse in diesen Auflagerungen; an einer Stelle ausserhalb der Cyste ist eine dunkelgelbe kleine Zone zu bemerken, welche sich microscopisch als aus dunkelgelben Pigmentschollen zusammengesetzt ausweist. Die grösseren Membranen lassen sich eine Strecke weit von der Dura mater interna aus auf die freiliegende Aussenfläche der Cyste sowohl an der Convexität als an der Basis des Schädels verfolgen. Die Dura mater erscheint an der Grenze der Cyste in zwei Lamellen gespalten, in welche sich die Cyste gewissermassen einschiebt; weiterhin lassen sich die Lamellen der Dura nicht unterscheiden. Die eigentliche Cystenwand hebt sich durch ihre gelbe Farbe von der an- und unterliegenden Dura deutlich ab, ist übrigens durch Gefässentwickelung und Bindegewebe innig mit dieser verwachsen, so dass eine Trennung beider nicht leicht möglich ist. Die Innenfläche der Cyste ist glatt, gelblich gefärbt (regressive Metamorphose), an einigen Stellen uneben. In der Flüssigkeit zeigt das Microscop theils frisch erhaltene, theils in Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen in grosser Menge und viele Körnchenkugeln. Blutkrystalle und Cholestearinkrystalle sind nicht nachzuweisen; nur hier und da trifft man kleine Pigmentanhäufungen. Die Cystenwand zeigt Bindegewebsgefüge mit sehr zahlreichen, viel verzweigten Gefässen grösseren und

kleineren Kalibers; die Grundsubstanz besteht aus sich vielfach kreuzenden Fasern, in welchen sich Bindegewebszellen, Pigmentschollen, kleinere und grössere Hämorrhagien vorfinden. Fast die ganze Dicke der Wand ist reichlich mit Fetttröpfchen durchsetzt (regressive Metamorphose, welche am weitesten an den unteren Stellen der Innenfläche vorgeschritten ist). Die auf der Innenfläche der Dura aufliegenden Membranen haben starkgefaserte Grundsubstanz mit Bindegewebszellen; in ihnen verlaufen oft verzweigte zahlreiche Gefässe; auch hier liegen hämorrhagische Heerde zerstreut; an einigen Stellen beobachtet man nichts weiter als gelbrothes Pigment in zartem Bindegewebe. Die innerste Dura-Schicht bietet ebenfalls diese bindegewebige Beschaffenheit mit reichlicher Gefässentwickelung und Hämorrhagieen dar; die äussere zeigt an der innig mit den Knochen verwachsenen Stellen, z. B. am Stirnbein nahe dem Sin. longitud. deutliches Knochengewebe. Ausser einer catarrhalischen Infiltration des rechten unteren Lungenlappens wurde an den übrigen Organen nichts Abnormes constatirt.

Aus dem vorliegenden Sectionsbefunde lässt sich nicht bestimmen, aus welcher Veranlassung der Entzündungsprocess an der Innenfläche der Dura hervorgegangen ist. Nach dem Stande unseres Wissens müssen wir uns für spontane Entstehung aussprechen, vielleicht, dass intrauterin oder während des Geburtsactes Einflüsse unbekannter Art stattgehabt haben. Die vielfachen Schichten, sowie die grosse Ausdehnung der Cyste, ohne dass Hirnerscheinungen aufgetreten sind, sprechen für eine langsame Entwickelung des Processes. Ebenso unsicher bleibt anzugeben, von wo die Cystenbildung ihren Ausgang genommen hat. Am wahrscheinlichsten erscheint, dass derselbe am Stirnbein und zwar nahe dem Sin. longitud. der Tumor seine Entwickelung genommen und sich dann zur Seite und nach hinten ausgebreitet hat, weil einerseits die Dura hier am meisten verdickt und andererseits hier die innigste Verwachsung mit dem Knochen vorhanden ist.

Boten alle in der Literatur verzeichneten Fälle das Gemeinsame dar, dass die Cysten parallel der Hirnsichel sich erstreckten und stimmte der vorliegende Befund mit den Beobachtungen Anderer überein, so bleibt hinsichtlich der Symptome an unserem Falle gegenüber allen übrigen die Eigenthümlichkeit hervorzuheben, dass Hirnerscheinungen gänzlich gefehlt haben, so dass der Tumor (Haematoma) also in dieser Beziehung in gleiche Reihe mit den übrigen, sich langsam entwickelnden Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle zu stellen ist.

Literatur.

Virchow, Verhandl. d. physical-med. Gesellsch. zu Würzburg 1856, 7. Bd. p. 134.
Ogle, Schmidt's Jahrb. 112. p. 174.
Rokitansky, II. p. 399.
Virchow, Archiv X p. 224 (Buhl).
Archiv XVI p. 464 }
Archiv XX p. 301 } (Schuberg.)
Archiv XXIV Hft. 1. p. 223 (Ramaer.)
Archiv XLII p. 129 u. 321 (Kremiansky.)

Lancereaux, Arch. gener. 1862. Nov. p. 526 u. 679.
Guido Weber, Arch. der Heilk. I. p. 453.
Canstadt's Jahrb. III. p. 4. (Brunet)
Union medic. 1853. No. 90.
B. Waguer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. p. 106.
Steffen ibid. p. 155.
Paulicki ibid. p. 438. Bd. II.
Virchow, die krankhaften Geschwülste I. p. 140.
Rilliet und *Barthez* Bd. II. p. 248 u. f.
A. Förster, Handb. d. spec. pathol. Anat. p. 619.
Legendre, recherches anatomico-pathologiques p. 135.
West, diseases of infancy and childhood p. 127.

Berlin, den 2. December 1872.

XIV.

Die Unität der Variola und Varicella.

Von

Dr. Kassowitz in Wien.

Die Geschichte und den gegenwärtigen Stand dieser Frage darf ich wohl bei den Lesern dieser Zeitschrift als bekannt voraussetzen, und verweise nur auf die mit grosser Sorgfalt und Unparteilichkeit verfasste literarhistorische Studie meines geehrten Freundes Dr. Eisenschitz im Märzhefte des Jahrgangs 1871 dieses Jahrbuches.

Im Ganzen scheint sich die Majorität gerade der Fachgenossen jetzt der Dualitätstheorie zuzuneigen, die Einen mit Hintansetzung jedes Bedenkens, die Andern noch schwankend und zögernd, während der grössere Theil der Kliniker und Dermatologen noch auf dem Unitätsstandpunkte beharrt. Ich will nun hier den Versuch wagen, von paediatrischer Seite die Ansicht von der Einheit der Variola und Varicella zu vertreten. Ich bin nämlich weit entfernt davon, die Richtigkeit jener Facta, welche von den Paediatrikern neuestens als Beweise für die Dualität ins Treffen gebracht werden, anzuzweifeln, da ich die wichtigeren derselben in zahlreichen eigenen Beobachtungen bestätigt gefunden habe. Ich beabsichtige nur, einerseits die Beweiskraft dieser Facta für die Dualität zu bekämpfen und zu zeigen, wie sich dieselben mit der Lehre von der Unität beider Krankheiten in Einklang bringen lassen; und andererseits positive Argumente für diese Unitätslehre zu beschaffen.

Bevor ich jedoch an diese Aufgabe gehe, muss ich mich gegen einen etwa zu machenden und in dieser Streitfrage sehr beliebten Einwand im voraus sicherstellen, nämlich, dass ich in meinen Beobachtungen nicht strenge zwischen Varicella und Variolois unterschieden habe. Ich erkläre daher, dass ich unter Varicella nicht wie Hebra in der ersten Auflage seines Werkes diejenige Form von Blattern verstehe, „die durch die geringste Anzahl von Efflorescenzen und einen gutartigen Verlauf den steten Ausgang in Genesung darbietet“,

— welche Definition allerdings ebensogut auf eine schwache Variolois passt —, sondern dass ich für die Varicella, wie alle modernen Paediatriker, als charakteristisches Merkmal die Bläschenform der Efflaescenzen (mit dünner Epidermisdecke, klarem, durchsichtigem, wasserhellem oder honiggelbem serumähnlichem Inhalte, mit rascher, in 3 bis 5 Tagen nach der Eruption jedes einzelnen Bläschens beendeter Bildung einer dünnen schnell abfallenden Kruste) postulire, während ich unter Variola stets nur die Erkrankung mit fast ausschliesslicher Pustelbildung verstehe*). Ich ziehe es aus demselben Grunde und um in der uns beschäftigenden Frage in keiner Weise zu praejudiciren, vor, mich im Verlaufe der Abhandlung der Ausdrücke: Bläschenform und Pustelform oder Blasenpocken und Pustelpocken, welche eben nur die unbestrittenen anatomischen Verschiedenheiten kennzeichnen, zu bedienen.

Betrachten wir nun der Reihe nach die Argumente, welche die Specificität der Blasenpocken beweisen sollen. Ein grosses Gewicht wird von den neueren Autoren vor Allem auf das Fehlschlagen der Impfungen mit dem Inhalte der Bläschenform gelegt. Bouchut, Niemeyer, Vetter, Fleischmann u. A. haben nämlich Impfversuche in grösserer Zahl mit dem Inhalte dieser Bläschen auf Vaccinirten und Nichtvaccinirten angestellt und zwar, wie bekannt, grösstentheils ohne Erfolg. Ich will dahingestellt sein lassen, ob man schon berechtigt ist, aus diesen Experimenten den Schluss zu ziehen, dass es überhaupt nicht möglich ist, durch Impfung mit dem Varicelleninhalt eine allgemeine Eruption zu erzielen. Es gibt Autoren, wie z. B. Willan, Steiner in Prag u. A., welche mit grosser Bestimmtheit einen solchen Erfolg gehabt zu haben behaupten; und da über die Ansteckungsfähigkeit der Varicellen kein Zweifel herrscht, so ist es a priori sogar sehr wahrscheinlich, dass es durch irgend eine Verbesserung in der Methode auch gelingen wird, den Ansteckungsstoff mit der Impfnadel zu übertragen. Vielleicht trägt gerade der Umstand, dass die neueren Experimentatoren, wie es Vetter ausdrücklich empfiehlt, immer nur den ganzen klaren Inhalt der Bläschen zur Impfung verwendet haben, Schuld an dem Misserfolg, weil wir ja auch von den sog. echten Pocken wissen, dass ihre Ansteckungskraft im Stadium der Eiterung und Decrustation am bedeutendsten ist. Ich würde, wenn sich mir die Gelegenheit zu solchen Experimenten darbieten würde, die leider ausserhalb eines Spitals so gut wie gar nicht vorhanden ist, gerade darauf Werth legen, entweder den Inhalt eines in der Verkrustung begriffenen Bläschens, oder noch

*) In der soeben erschienenen neuen Auflage seines Werkes über Hautkrankheiten identificirt Hebra gleichfalls die Varicellen mit den Wasserpocken.

lieber in Glycerin fein zertheilte Krustchen selbst zur Impfung zu verwenden und dieselben vielleicht, um die Wahrscheinlichkeit der Aufnahme zu erhöhen, auf eine ganz kleine Vesicatorwunde auftragen. Wie dem auch immer sei, die Thatsache ist unzweifelhaft, dass eine Impfung mit dem klaren Varicelleninhalt nur in den seltensten Fällen eine allgemeine Eruption irgend welcher Art zur Folge hat. In welcher Weise jedoch diese Thatsache für die Specifität der Blasenpocken beweisend sein soll, ist mir ganz unerfindlich. Diese Experimente könnten nur in einem Falle für unsere Frage von Bedeutung sein, nämlich wenn sie einen positiven Erfolg hätten. Denken wir uns, dass es durch irgend eine Modification gelingen würde, in einer grossen Reihe von Fällen eine allgemeine Eruption zu erzielen, und es würde sich nun zeigen, dass in allen diesen Fällen nicht ein einziges Mal die Pustelform, sondern immer wieder die Bläschenform entsteht, dann wäre dies allerdings ein Beweis für die Specificität. Umgekehrt, wenn von einer grossen Anzahl solcher Impfungen mit Varicelleninhalt ein Theil eine Bläscheneruption, ein anderer Theil eine Pusteleruption zur Folge hätte, so wäre dies wieder ein schlagender Beweis für die Unität beider Formen. Solange aber die Impfungen erfolglos bleiben, sind sie für unsere Frage vollkommen irrelevant.

Ein zweites Argument der Dualisten ist das Verhalten der Varicella zur Vaccine. Es häufen sich nämlich immer mehr Beobachtungen, dass die Blasenpocken nicht nur bei ungeimpften Kindern vorkommen, sondern dass auch eine früher überstandene Varicella keine Immunität gegen eine später vorzunehmende Vaccination gewährt; ja dass sogar dasselbe Kind zu gleicher Zeit Blasenpocken und Vaccinepusteln nebeneinander darbieten kann. Alle diese Thatsachen sind unbestreitbar, ich selbst habe von jeder derselben vielfache Beispiele beobachtet. Es folgt daraus, dass Varicella und Vaccine sich keineswegs gegenseitig ausschliessen, und es ist demnach eine dahin gehende seither ziemlich verbreitete (jedoch meines Wissens nirgends dogmatisch gegebene) Ansicht zu berichtigen. Wenn wir aber andererseits das Verhältniss der Variola vera zur Vaccine näher berücksichtigen, so zeigt sich, dass auch diese gegeneinander nicht absolut unduldsam sind, wenn auch das Verhältniss entschieden ein gespannteres ist. Es zeigt sich nämlich, dass auch Variola und Vaccine in einem Individuum nebeneinander verlaufen können. John Caxter berichtet im Lancet (1871, I. 8) über eine grössere Anzahl solcher Fälle, aus denen sich ergibt, dass, wenn der Blatternausbruch 4 bis 5 Tage nach erfolgter Vaccination stattfindet, beide Processe nebeneinander verlaufen, die Blattern aber immer eine mildere Form bewahren. Pringle (Wilson's Journal II 8, citirt im Archiv für Der-

matologie und Syphilis 1869. 274) zählt sogar 169 Fälle auf, in denen Variola und Vaccine gleichzeitig verliefen. Lothar Mayer, ein starrer Vertheidiger der Specificität, erzählt bei der Schilderung einer Blatternepidemie (Deutsche Klinik 1870. 6. 7. 9. 11), dass von den im Pockenspital behandelten blatternkranken Kindern 7 noch frische Vaccinepusteln besassen, 5 davon waren im Stadium prodromorum, 2 im Stadium incubationis geimpft worden.

Ich selbst will von meinen diesbezüglichen Beobachtungen nur eine in Kürze mittheilen:

Von den Kindern des Blasinstrumentenmachers Sacher bekam das älteste 6jährige geimpfte Mädchen am 26. September 1870 unter mässigen Fiebererscheinungen am ganzen Körper zerstreute Bläschen mit wasserhellem Inhalte, welche am 29. September grossentheils abgetrocknet waren. Am 27. vaccinirte ich das 4 Monate alte Brüderchen. Am 4. October (dem 7. Tage der Impfung) waren die 6 Vaccinepusteln in voller Blüthe. Drei Tage darauf, am 7. October, sehe ich das Kind heftig fiebernd (39.6 am Vormittag), im Gesicht und auf der Brust einzelne Knötchen. Am 10. October hatte das Kind am ganzen Körper zerstreute weissliche, mit Dellen versehene Pusteln in mässiger Anzahl. T. 38.2. Am 12. October sämmtliche Pusteln in voller Eiterung, einige davon central vertrocknend. Die 6 grossen Vaccinekrusten noch fest haftend. Ende October zeigte das Kind besonders im Gesichte mehrere tiefe noch lebhaft geröthete Narben.

Es sind also in diesem Falle unzweifelhafte Pustelpocken gleichzeitig mit Vaccine verlaufen, abgesehen davon, dass höchst wahrscheinlich diese Variolois durch Infection von Blasenpocken entstanden ist.

Nachdem also erwiesen ist, dass Variola und Vaccine einander keineswegs vollständig ausschliessen, will ich andererseits zeigen, dass auch die Varicella und die Vaccine gegen einander nicht vollkommen indifferent sind, indem ich im Besitze zweier Beobachtungen bin, in denen der Verlauf der Vaccine von der gleichzeitig verlaufenden Varicella entschieden beeinflusst wurde.

Rudolf Kaser, 1½ Jahre alt, nicht geimpft, erkrankte am 25. December 1871 nach eintägigem mässigem Fieber an Blasenpocken. Am 29. December waren die ziemlich zahlreichen Efflorescenzen mehrentheils abgetrocknet, nur einige wenige an den unteren Extremitäten zeigten noch am Rande einen gräulichgelben Inhalt. An demselben Tage vaccinirte ich das Kind. Bei der eine Woche später, am 5. Januar 1872, erfolgten Vorstellung zeigte sich an jeder Impfstelle ein ganz kleines Knötchen, am 9. Januar (also am 11. Tage der Impfung) waren die Pusteln kleinlinsengross, sehr hart anzufühlen und mit einem ganz schmalen Entzündungshof versehen. Die durch Stichöffnungen entleerte Lymphe war vollkommen wasserhell und erzeugte bei dem Bruder des Kindes ganz normal verlaufende Vaccinepusteln.

Karl Matzke, 6½ Jahre alt, ungeimpft, erkrankte am 14. Juni 1872 an Varicellen und wurde am 15. Juni von mir vaccinirt. Bei der Vorstellung am 22. Juni zeigte sich ein vollständiger Misserfolg der Impfung. Da ich aber den vorigen Fall noch zu gut im Gedächtniss hatte, impfte ich nicht noch einmal, sondern bestellte den Knaben für die nächsten Tage. Die Mutter brachte ihn aber erst am 2. Juli, also

am 17. Tage der Impfung. Am rechten Arm zeigte sich eine etwa fingernagelgrosse Pustel mit grossem Entzündungshofe, eiterigem Inhalt, im Centrum vertrocknend, im Ganzen etwa dem 10. Tage der normalen Entwickelung entsprechend. Dieses stimmte auch mit der Angabe der Mutter, welche behauptete, am Tage nach der ersten Vorstellung das rothe Pünktchen zuerst gesehen zu haben.

Dass ich mit diesen Beobachtungen nicht allein stehe, entnehme ich aus einer Bemerkung von Fleischmann (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1871. p. 497), aus welcher gleichfalls hervorgeht, dass eine während der Varicellenerkrankung vorgenommene Vaccination um mehrere Tage verspätet verlief.

In diesen Fällen ist also ein verlangsamender Einfluss der schon früher bestandenen Varicella auf die spätere Entwicklung des Vaccineprocesses unverkennbar (denn bei den vielen Hunderten von Impfungen, die ich jährlich in dem unter der Leitung des Director Dr. Politzer stehenden Kinderkrankeninstitute vornehme und deren Verlauf ich genau controlire, ist mir nie eine auch nur annähernd ähnliche Verspätung vorgekommen), und es ist gewiss nicht ungerechtfertigt, wenn man daraus, dass nicht nur die Pustelform, sondern auch die Bläschenform auf die Vaccine modificirend einwirkt, auch auf eine Verwandtschaft dieser beiden Formen unter einander schliesst. In jedem Falle ist aber der Unterschied in dem Verhältniss beider Formen zur Vaccine nur ein gradueller und berechtigt keineswegs zu ihrer vollständigen Trennung.

Das Vorkommen der Varicella bei nicht geimpften Kindern, wenn auch im Vergleich zu den so häufigen Pustelpocken bei Ungeimpften verhältnissmässig selten zu nennen, ist jedoch unzweifelhaft und auch von mir vielfach beobachtet worden. Aber auch dieses beweist nichts Anderes, als die Unrichtigkeit einer etwaigen entgegengesetzt lautenden Behauptnng. Die Varicella ist eben nicht eine durch die Impfung modificirte Variola, sondern überhaupt eine ausserordentlich abgeschwächte Form der Pockenkrankheit. Was dieses Factum aber für die Specifität der Varicellen bedeuten soll, ist nicht recht ersichtlich. Es wäre dies nur dann schlagend, wenn bei den Infectionskrankheiten überhaupt das Gesetz bestimmte, dass jedes Individuum einer gegebenen Ansteckungsmöglichkeit ausnahmslos, und jedesmal in der grösstmöglichen Intensität unterliegen müsste. Dass ersteres nicht der Fall ist, beweisen am besten Fälle wie derjenige, den Chantreuil (Gazette des Hôpitaux 1870. 44.) von der Klinik Depaul berichtet. Eine nicht blatternkranke Frau gebar nämlich Zwillinge, von denen das eine mit angeborener Variola behaftet war, während sowohl das andere Kind als die Mutter von den Blattern gänzlich verschont blieben. Es ist doch gewiss auffallender, dass dieses zweite Kind unter Umständen,

wie sie für die Infection günstiger kaum gedacht werden können, gar nicht erkrankt, als wenn ein anderes Kind, das vielleicht durch flüchtigen Verkehr mit einem varicellösen inficirt wird, gleichfalls nun diese allerschwächste Form der Pockenkrankheit acquirirt.

Ein drittes Argument der Dualisten ist das Auftreten von Varicella und Variola in denselben Individuen in kürzeren oder längeren Intervallen (die umgekehrte Reihenfolge muss nach Eisenschitz als ausserordentlich selten bezeichnet werden). Solche Fälle sind in ziemlich grosser Anzahl von den besten und verlässlichsten Beobachtern gesehen worden. Ich muss aber darauf aufmerksam machen, dass alle Fälle, in denen Variola nach Varicella in sehr kurzen Zwischenräumen folgte, ausschliesslich auf den Blatternzimmern von Kinderspitälern sich ereignet haben, weil ich diese Thatsache später zu Gunsten meiner Ansicht zu verwerthen gedenke. Einstweilen will ich nur bemerken, dass diese Fälle für die Dualität nur dann beweisend wären, wenn die Immunität, die das einmalige Ueberstehen eines acuten Exanthems in der Regel gegen eine zweite Erkrankung derselben Art gewährt, wirklich eine absolute und ausnahmslose wäre. Dass dies jedoch bei den Blattern ebensowenig der Fall ist, als bei den anderen acuten Exanthemen, ist allbekannt. Von mehrmaliger Erkrankung an Pustelpocken besitze ich keine eigenen Beobachtungen, doch sind Fälle von zwei- und selbst dreimaliger Erkrankung an Variola durchaus nicht selten, nach Hebra ist sogar die spätere Erkrankung in der Regel verderblicher. Dagegen habe ich zweimalige Erkrankung an Blasenpocken im Verlauf von anderthalb Jahren selbst beobachtet (in dem später zu schildernden Falle von Brodmann). Eine ungewöhnlich kurze Immunität gegen Vaccine habe ich ich gleichfalls aufzuweisen, indem ich vier Geschwister im Alter von 5—8 Jahren, welche von ihrer ersten Impfung deutliche Impfnarben darboten, mit vollständigem Erfolg revaccinirte. In einer anderen Familie habe ich im März 1871 und im Februar 1872 alle drei Kinder jedesmal an den schönsten klinisch ausgeprägten Masern erkranken gesehen. Es ist also nicht recht ersichtlich, warum man gerade das Aufeinanderfolgen der Bläschen- und Pustelform der Blattern durchaus dahin deuten muss, dass man es mit zwei ganz verschiedenen Krankheiten zu thun hat.

Viertens wird behauptet, dass Variolen- und Varicellenepidemien ganz unabhängig von einander verlaufen. Das ist jedoch nicht wörtlich zu nehmen. Die meisten Schriftsteller, die die Frage behandeln, geben an, dass Varicellen vor, während und nach den Variolaepidemien vorkommen, dass sie aber auch sporadisch erscheinen. Von der jetzt in Wien herrschenden Blatternepidemie kann ich nur sagen, dass

mir während derselben fortwährend eine ganz ungewöhnlich grosse Zahl von Varicellenkranken zur Beobachtung kommen, und es müssen dies Alle, denen ein grösseres Material zur Verfügung steht, bestätigen. Thomas stellt in seiner bekannten Arbeit („Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen". Archiv für Dermat. u. Syphilis I. 3.) aus den Berichten der Leipziger Armenärzte seit 1842 eine Tabelle zusammen, und findet, dass die Varicellen fortwährend endemisch herrschen und fast gar nicht zu bedeutenden Epidemien anschwellen, während die Pocken manchmal ganz zurücktreten. Abgesehen davon, dass die Ziffern dieser Tabelle, als das Resultat von Beobachtungen der verschiedensten Aerzte, unter denen es gewiss viele gibt, die die Unterscheidung zwischen Blasenpocken und Pustelpocken nicht immer streng in unserm Sinne gemacht haben, gerade deshalb für unsere Frage nicht sehr massgebend sein können, wäre selbst diese Thatsache, wenn sie richtig wäre, viel ungezwungener dahin zu deuten, dass eben, wie bei den meisten zymotischen Krankheiten, auch die leichteste Form der Blatternkrankheit in grossen Städten niemals gänzlich erlischt, dass aber in gewissen, oft regelmässigen Zeiträumen durch ein Zusammenwirken verschiedener Momente (in unserem Falle durch eine erneuerte Anhäufung von Nichtgeimpften und Nichtgeblatterten) sich zugleich die Intensität und die Extensität der Krankheit zu einer epidemischen Höhe steigert.

Fünftens: Das fast ausschliessliche Vorkommen der Bläschenform im Kindesalter. Die Varicella kommt in der That nur im Kindesalter vor, und zwar meistens bis zum 6. Jahre, von da bis zum 9. Jahre schon viel seltener, darüber hinaus habe ich sie nie gesehen, und alle Autoren sind darüber einig, dass die Bläschenform, ausser in einzelnen Efflorescenzen zwischen den Pustelpocken, bei Erwachsenen so gut wie gar nicht vorkommt. Diese merkwürdige Thatsache, die mit einer ganz unbegreiflichen Logik ohne weitere Begründung für die Specifität der Varicella ins Treffen geführt wird, spricht meiner Ansicht nach gerade gegen dieselbe. Vor Allem fehlt geradezu jede Analogie in der Pathologie der Infectionskrankheiten, dass eine derselben sich auf eine bestimmte streng umgrenzte Altersklasse beschränken würde, und alle übrigen Altersklassen gegen dieselbe vollkommen immun wären. Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten bevorzugen allerdings das Kindesalter, die Syphilis das Mannesalter, und die Ursachen dieser Bevorzugung liegen ziemlich nahe; aber von einer Immunität der übrigen Altersklassen ist bekanntlich nirgends die Rede. Und nur die Varicella soll so vollständig aus der Art schlagen? Ich für meinen Theil halte es nicht für sehr gewagt, wenn ich dieses fast ausschliessliche Vorkommen der Bläschenform im Kindes-

alter durch die viel zartere Beschaffenheit der kindlichen Haut und namentlich durch die um so viel geringere Dicke der Epidermis zu erklären suche, welche gestattet, dass der in dieser Form jedenfalls weniger energische locale Entzündungsprocess sich in der ausserordentlich raschen Production eines wässrigen serumähnlichen Entzündungsprocesses äussert und welche zugleich eine viel schnellere Abtrocknung durch Verdunstung der ausgeschwitzten Flüssigkeit ermöglicht. Damit würde auch die häufig beobachtete und selbst von den Dualitätsanhängern bestätigte Thatsache übereinstimmen, dass an Stellen, wo die Epidermislage schon bei Kindern eine dickere ist, z. B. an den Fusssohlen, auch bei sonst unzweifelhaften Blasenpocken der Inhalt immer eitrig wird, und der Verlauf der ganzen Efflorescenz sich um ein sehr Bedeutendes verzögert.

Sechstens: Die Verschiedenheiten in dem Verlaufe beider Formen, wobei besonders das verschiedene Verhalten der Temperatur und die verschiedene Art der Eruption hervorgehoben werden. Namentlich legt Thomas (l. c.) auf die Differenzen der Temperaturcurven ein überaus grosses Gewicht. Denn man kann aus seinen sehr zahlreichen und sehr gewissenhaften Beobachtungen beim besten Willen mit Unbefangenheit keine allgemein gültigen Regeln deduciren. Wir ersehen aus ihnen, dass die Blasenpocken ganz fieberlos, mit mässiger und sogar mit hoher Temperatursteigerung einhergehen können. Die Behauptung desselben Autors jedoch, dass die Varicellen kein Prodromalfieber haben, widerspricht nicht nur geradezu den Beobachtungen der meisten Kliniker, sondern in den Thomas'schen Krankengeschichten selbst sind Fälle mit sehr deutlichem und sehr hohem Prodromalfieber, wenn auch nur von kurzer Dauer, geschildert. Von meinen eigenen hier einschlägigen Fällen will ich nur zwei als ganz besonders auffallend ausführlicher mittheilen.

Emilie Brodmann, ein 5jähriges ziemlich anaemisches Mädchen, geimpft, erkrankte in der Nacht vor dem 13. Nov. 1870 mit heftigem Fieber, allgemeinen Convulsionen, mehrmaligem Erbrechen. Des Morgens fand ich sie im tiefen Sopor, welcher nur zeitweilig von heftigem Geschrei unterbrochen wird; ungefähr alle $^1/_4$ Stunde bekommt sie Streckkrämpfe in allen Extremitäten, welche durch 2—3 Minuten anhalten und von leichteren Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleitet sind. Die Augen starr, die Pupillen träge reagirend. Respiration unregelmässig, ohne bestimmten Typus, Puls regelmässig 126. T. 40.0. Abends Bewusstlosigkeit fortdauernd; sie erkennt Niemanden. T. 40.2. In der Nacht einige lichte Momente, in denen das Kind über Bauchschmerzen klagt, keine Convulsionen, mehrmaliges Erbrechen. — 14. Nov. Bewusstsein wiedergekehrt; das Kind antwortet auf Fragen sehr langsam; der Blick stier, die Pupille ungleich weit. T. 39.8. Während des Tages wieder einige Male kurz dauernde Krämpfe in den unteren Extremitäten, mehrmaliges Erbrechen. Sie schläft meistens, wenn man sie weckt, antwortet sie verdrossen und schläft wieder ein. Neben der rechten Brustwarze ein kleinlinsengrosses, mit sehr schmalem rothem Hof versehenes Bläschen. Am

ganzen übrigen Körper kein Ausschlag. T. 39.8. — 15. Nov. In der Nacht mehrere Male erbrochen; Sopor fortdauernd. Auf dem Rücken sind 6—8 theils vollkommen entwickelte Bläschen mit wasserklarem Inhalt, theils kleine dunkelrothe Flecke mit centraler knötchenförmiger Erhebung sichtbar. Das Bläschen an der Brust zeigt stark getrübten Inhalt. 39.2. Abends 39.4. — 16. Nov. Ruhige Nacht, des Morgens vollständiges Bewusstsein. Bläschen im Gesicht und auf den Armen. Der Inhalt der Bläschen am Rücken getrübt. 37.6. Abends 37.8. Viele neue Bläschen. — 17. Nov. Morgens 37.4. Abends 37.8. — 18. Nov. 36.4. Am Abend 36.8. Die meisten Bläschen sind abgetrocknet, viele Knötchen sind nicht zur Entwickelung gekommen. — 19. Nov. Alle Bläschen abgetrocknet, die meisten Krusten abgefallen. 36.6. — Dasselbe Mädchen hat im August 1872 unter meinen Augen abermals eine Varicella überstanden mit heftigem Prodromalfieber und Delirien vor dem Ausbruche.

Anna Pietrowsky, 7 Jahre alt, geimpft, litt durch 2 Tage und Nächte ununterbrochen an den heftigsten Schmerzen im linken Oberkiefer, angeblich in den (übrigens kerngesunden) Zähnen daselbst, in Folge deren das sonst manierliche Mädchen sich wie verrückt geberdete, was mich zu der (ganz erfolglosen) Anwendung von 10 Gran Chloralhydrat am ersten und 15 Gran am zweiten Abende veranlasste. Dabei Fieber, am Abend des zweiten Tages 39.4. Am 3. Tage Ausbruch von Varicellen mit ziemlich grossen Bläschen. Der Schmerz sehr gering, das Kind ruhig. Morgentemperatur 38.0. — Am 4. Tage der Schmerz vollständig geschwunden, Bläschen zahlreich, auch im Gesicht. 37.6. — Nach weiteren 4 Tagen vollständige Abtrocknung aller Bläschen. 15 Tage nach dem Beginn erkrankten die beiden anderen geimpften Geschwister an Varicellen.

In diesen beiden Fällen von Blasenpocken haben wir also, abgesehen von den ungewöhnlichen Prodromalerscheinungen, eine heftige durch 2 Tage andauernde prodromale Temperatursteigerung. Auch die Behauptung von Thomas, dass die Temperatur bei Varicella bis zur vollendeten Eruption ansteigt, worauf er eigentlich das grösste Gewicht legt, habe ich weder in obigen Fällen, noch in anderen, in denen ich genug häufige Temperaturbeobachtungen machen konnte, bestätigt gefunden. Uebrigens glaube ich nicht, dass eine solche Modification der Temperaturcurve, selbst wenn sie constant wäre, was sie nicht ist, genügen könnte, um daraus eine eigene Krankheitsspecies zu construiren.

Die Eruption in Nachschüben, die als charakteristisch für Varicella ausgegeben wird, erscheint mir durchaus nicht so eigenartig. Ganz dasselbe findet ganz gewiss auch bei der Pustelform statt; denn jeder, der die Eruption einer Variola überwacht hat, hat wohl gesehen, dass selbst bei einer später confluirenden Variola am ersten Tage der Eruption nur einige wenige Stippen, am zweiten Tage schon mässig viele, am dritten neben unterdessen weiter entwickelten älteren noch ganz neue Stippen auftreten, mit einem Worte, dass es gewiss 6—8 Tage dauert, ehe die Eruption vollständig beendet ist. Nur werden die zuletzt aufgetretenen Efflorescenzen wegen der grossen Menge der schon früher entstandenen und unterdessen zur höchsten Blüthe gelangten, nicht mehr als solche beachtet. Anders bei der Blasenpocke. Hier

fällt auch noch das Auftreten der allerletzten Efflorescenzen ins Auge wegen der so unvergleichlich kurzen Lebensdauer des einzelnen Bläschenindividuums. Wenn am 5. oder 6. Tage oder noch später die letzten Bläschen rasch in die Höhe schiessen, sind die ersten Serien schon vollständig abgelaufen, vertrocknet, ja sogar decrustirt, und deshalb spricht man beim Erscheinen dieser Nachzügler von Nachschüben.

Es gibt ja noch viele andere viel durchgreifendere Unterschiede im Verlaufe beider Formen, und doch fällt es Niemandem ein, dieselben als Gründe für die Specificität der Bläschenform anzuführen, weil alle diese Unterschiede rein graduell sind. Man vergleiche nur eine Scarlatina, die mit kaum merklicher Fiebersteigerung und ohne Störung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen abläuft, und einen anderen Scharlachfall mit hohem, das Leben bedrohendem Fieber, mit Symptomen der Blutvergiftung, mit brandiger Rachenbräune und vereiternden Halsdrüsen, mit desquamativer Nephritis und allgemeinem Hydrops, mit diphtheritischen Lähmungen u. s. w. zwei toto coelo von einander verschiedene Krankheitsbilder, und doch wird es Niemandem einfallen, deshalb die erstere für eine Krankheit sui generis zu erklären. Ebensowenig berechtigen die Verschiedenheiten des Verlaufs der Bläschen- und Pustelform der Pocken zur Trennung derselben voneinander in der Pathologie.

Nachdem ich in dieser Weise, wie mir scheint, nicht ganz ungerechtfertigte Einwände gegen die Beweiskraft der von dualistischer Seite vorgebrachten Argumente gemacht habe, will ich nur in Kurzem diejenigen Momente zusammenstellen, welche beiden Formen gemeinsam sind, und deren Erwägung auch dem siegesbewussten Anhänger der Dualitätslehre sicher noch manchmal einige Scrupel verursacht.

Ich meine nur das Vorkommen des Prodromalerythems in Fällen beider Kategorien; die unverkennbare und (wenn man es wirklich mit zweierlei Krankheiten zu thun hätte) geradezu frappirende Aehnlichkeit in der anatomischen Vertheilung der Efflorescenzen über die Hautoberfläche, welche es unmöglich macht, bei ungefähr gleicher Efflorescenzenanzahl von Bläschen hier und Pusteln dort, irgend einen durchgreifenden Unterschied in der Anordnung festzustellen; das Vorkommen beider auf den Schleimhäuten; der analoge, nur in Zeiträume von verschiedener Dauer auseinandergezogene oder zusammengeschobene Verlauf der einzelnen Efflorescenz mit Knötchenbildung, flüssiger Exsudation, Eintrocknung, Decrustation und Narbenbildung (denn dass diese auch bei der Bläschenform vorkommt, wird selbst von gegnerischer Seite zugestanden); die Uebereinstimmung in der durchschnitt-

Man sieht daraus, wie sich die Anhänger der Dualität angesichts der unleugbaren Thatsachen drehen und wenden müssen, um ihre Lehrmeinung aufrecht zu erhalten.

Ich will nun den Versuch machen, die bisher erörterten Verhältnisse, ohne die gewaltsame Annahme zweier vollständig verschiedener Krankheiten mit zwei ganz unabhängigen Krankheitserregern für die Blasen- und Pustelpocken, mit einander in Einklang zu bringen.

Es widerspricht in keiner Weise unsern anderweitigen Erfahrungen über Infectionskrankheiten, wenn ich sage, dass auch hier bei einer überhaupt gegebenen Ansteckungsmöglichkeit das Resultat hauptsächlich von zwei Factoren beeinflusst sein wird, einerseits von der grösseren oder geringeren Disposition des der Ansteckungsgefahr ausgesetzten Individuums, andererseits von der grösseren oder geringeren Intensität des krankmachenden Agens, also hier des Contagiums.

Ich nehme nun an, es gäbe nur ein einziges Pockengift, und die Stärke der durch dasselbe bei einem Individuum bewirkten Infection sei durch die Intensität der Infection einerseits, und andererseits durch die Disposition des Individuums derart beeinflusst, dass einmal eine mehr oder minder schwache Bläscheneruption, das andere Mal eine mehr oder minder starke Pusteleruption resultire. Die Disposition des Individuums wieder hängt nicht nur von der verschiedenen individuellen Empfänglichkeit gegen das Gift ab, sondern auch in einer viel bedeutenderen Weise von der durch eine etwa vorausgegangene Erkrankung ähnlicher Art erzeugten relativen Immunität. Diese Immunität ist am ausgibigsten, wenn sie durch eine vorausgegangene Erkrankung an der Pustelform bewirkt ist. Gleichfalls sehr bedeutend, wenn auch noch weniger absolut als die eben erwähnte, und, so wie diese, nur von begrenzter Dauer, ist diejenige Schutzkraft, welche eine vorherige (in der Regel durch die Vaccination künstlich erzeugte) Erkrankung an Vaccine gewährt. Am allerschwächsten wirkt in dieser Beziehung die einmalige Erkrankung an der allerschwächsten Form der Pocken, an der Blasenpocke.

In demselben Verhältnisse wie die durch die einzelnen Formen gegebene Immunität steht auch die krankmachende Kraft des einer jeden Form zukommenden Contagiums. Nicht nur, dass bei einer durch keine vorhergegangene Erkrankung alterirten Disposition eines Individuums eine jede Krankheitsform am häufigsten eine ihrer eigenen Intensität entsprechende Erkrankung hervorbringen wird, ohne dass jedoch eine grössere Abweichung in der Intensität ausgeschlossen wäre (mit Ausnahme der Vaccine, die immer nur Vaccine erzeugt); sondern es wird immer auch dem mächtigeren Contagium leichter ge-

lingen, eine irgendwie erlangte Immunität gewissermassen zu durchbrechen, als dem minder mächtigen.

Ich will nun alle möglichen Combinationen erörtern und beginne mit dem Verhalten der durch keine vorhergegangene Erkrankung immunen Individuen gegen die Einwirkung der Contagien der verschiedenen Formen. Wenn solche Individuen einer Ansteckung mit Varicella ausgesetzt sind, so bekommen sie in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls Varicella, in selteneren Fällen, wo wesentlich die individuelle Empfänglichkeit eine grössere ist, auch Variola. Mir ist ein Fall bekannt, wo in einer Familie die zwei geimpften Kinder im Alter von 5 und 7 Jahren an Varicella leichtester Art erkrankt waren, und das jüngste ungeimpfte Kind im Alter von 4 Monaten nach zwei Wochen an Variola erkrankte und daran starb. Hierher gehört auch der obige Fall von Sacher, weil dort die Infection noch vor der Vaccination stattfand, und dann Variola und dann Vaccine gleichzeitig verliefen. — Dieselben nicht immunen Individuen bekommen, einer Ansteckung von Variola ausgesetzt, wenn sie überhaupt erkranken, fast ausnahmslos Variola. — Gegen Vaccine sind sie im hohen Grade empfänglich, so dass diejenigen Fälle, wo bei Kindern die Vaccination durchaus nicht haftet, zu den grössten Seltenheiten gehören. Doch ist mir durch Dr. Politzer die Thatsache bekannt, dass bei einem jetzt 9 Jahre alten Mädchen aus einer hiesigen fürstlichen Familie alle bisher vorgenommenen und in jedem Jahre ein oder mehrere Male wiederholten Impfungen noch immer resultatlos waren.

Der Schutz, den die einmalige Erkrankung an Blasenpocken gewährt, ist, wie ich schon oben angenommen habe, ein in jeder Beziehung sehr geringer. Gegen die erneuerte Infection mit Varicella scheint allerdings eine gewisse Schutzkraft dadurch gegeben zu sein, doch ist sie keineswegs eine absolute, wie mein obiger Fall von Brodmann, wo die Varicellen sich nach anderthalb Jahren wiederholten, lehrt. Die zweimalige Erkrankung an Varicellen mag aber auch darum so selten sein, weil ja nach dem 9. Jahre diese Form fast gar nicht mehr vorkommt, und demnach der Spielraum für die zweimalige Erkrankung ein so kurzer ist. — Gegen das Contagium der Pustelpocken gewährt die vorausgegangene Varicellenerkrankung gleichfalls nur geringen Schutz, da wir ja von glaubwürdigen Autoren hören, dass sogar Kinder, die Varicella eben überstanden haben, auf den Blatternzimmern der Kinderspitäler an sogenannten echten Pocken erkranken können. In diesem letzteren Falle scheint jedoch gerade die Massenwirkung des Contagiums, wie sie in einem Blatternzimmer leicht gedacht werden kann, in Anschlag gebracht werden zu müssen, da solche Fälle aus der Privatpraxis nicht gemeldet werden. — Die Immunität, die das

Ueberstehen der Bläschenform gegen die Einimpfung der Vaccine gewährt, scheint eine noch viel geringere zu sein, da die Impfung sowohl während der Varicella, als nach derselben in der Regel gelingt. In dem ersteren Falle, nämlich bei der Vaccination während der Eruption der Bläschen scheint jedoch in manchen Fällen durch diese gleichzeitige Erkrankung eine bedeutende Verlangsamung in der Entwickelung der Vaccinepusteln bewirkt zu werden (siehe meine 2 Fälle von Kaser und Matzke, und der Fall von Fleischmann). — Gerade das Verhältniss zwischen Varicella und Vaccine ist aber von grosser praktischer Bedeutung, denn es folgt daraus: 1) dass Varicella durchaus nicht die Vaccine ersetzt; und 2) dass varicellöse Kinder durch Uebertragung in die Blatternzimmer der Kinderspitäler gefährdet werden. Doch möchte ich mich ebensowenig damit einverstanden erklären, die Varicellenkranken unter den übrigen nicht blatternkranken Kindern zu belassen, weil namentlich ungeimpfte Kinder von diesen gewiss auch Variola bekommen können. Da man in dieses Dilemna im Ganzen ziemlich selten kommt, wenn nämlich anderweitig erkrankte Kinder im Spitale selbst die Varicellen bekommen, so würde ich nur die Vorsicht gebrauchen, dieselben vor der Uebertragung in das Blatternzimmer oder wenigstens bald darauf zu vacciniren.

Die Vaccine scheint gegen die Blasenpocken gar keinen Schutz zu gewähren, da geimpfte Kinder in allen Altersstufen bis zum 8. und 9. Jahre an Varicella erkranken. Dass geimpfte Kinder von Varicellencontagium echte Pustelpocken bekommen können, wird von Niemandem behauptet, doch ist a priori die Möglichkeit nicht auszuschliessen; dass aber geimpfte Erwachsene, von Blasenpocken angesteckt, Pustelpocken bekommen können, schliesse ich aus meinen Fällen von Nowak. — Gegen die Variola schützt die Vaccine in der bekannten, vielfach erörterten Weise. Der Schutz dauert nur eine gewisse Reihe von Jahren und ist niemals ein absoluter, doch vermindert er nicht nur die Möglichkeit der Infection, sondern bei erfolgter Infection in der Regel auch die Intensität der Erkrankung, und zwar umsomehr, je kürzere Zeit seit der Vaccination verflossen ist. Wie schon erwähnt, bin ich fest davon überzeugt, dass geimpfte Kinder durch das Contagium der Pustelpocken auch an Varicellen erkranken können, da ich zu wiederholten Malen in Häusern, wo die Pocken stark endemisch waren, geimpfte Kinder an Varicella erkranken sah. Doch kann ich natürlich dafür keinen unumstösslichen Beweis erbringen. — Die Immunitätsdauer gegen eine zweite Einimpfung der Vaccine variirt sehr bedeutend, als Durchschnitt nimmt man bekanntlich 10 Jahre an, doch habe ich, wie oben erwähnt, auch schon nach 4 Jahren mit Erfolg revaccinirt.

Die Variola in ihrer Pustelform gewährt von allen Formen den ausgiebigsten Schutz gegen weitere Erkrankungen. Nichtsdestoweniger kommt es, wenn auch ausserordentlich selten, vor, dass ein geblattertes Kind später an der Bläschenform erkrankt. Ich selbst habe heuer bei einem 6 jährigen Mädchen, dass, ohne geimpft zu sein, in seinem ersten Lebensjahre die Blattern durchgemacht hatte und noch sehr deutliche Spuren derselben im Gesichte trug, schöne Blasenpocken gesehen. — Gegen eine zweite Variolaerkrankung ist der Schutz ein bedeutender, aber kein absoluter, wie die Fälle von zwei- und dreimaliger Erkrankung an echten Pocken beweisen. — Gegen eine nachfolgende Vaccination scheint eine vorhergegangene Erkrankung an Variola eine noch viel bedeutendere und länger dauernde Immunität zu gewähren, als selbst die erste Vaccination. Mir ist es bis jetzt wenigstens noch nicht gelungen, ein Individuum, das die Blattern überstanden hat, mit Erfolg zu vacciniren. Dagegen ist eine gleichzeitige Erkrankung an Variola und Vaccine, wie oben gezeigt wurde, nicht ausgeschlossen.

Ich resümire demnach meine Ansicht dahin: Die Varicella ist eine in jeder Hinsicht bedeutend abgeschwächte und ausserdem durch die Beschaffenheit der kindlichen Haut in dem anatomischen Bau und dem Verlauf der Efflorescenzen modificirte Form der Pockenkrankheit, welche nur eine sehr geringe Immunität gegen die Vaccine und die Pocken gewährt, aber — nebst allen anderen Analogien — namentlich durch die Möglichkeit, durch Infection Variola zu erzeugen und von ihr erzeugt zu werden, ihre innige Verwandtschaft mit der Variola unzweifelhaft documentirt.

In dieser Weise habe ich es versucht, die verschiedenen Zweifel, die sich in neuerer Zeit gegen die bis vor Kurzem noch ziemlich allgemein angenommene Identitätslehre erhoben haben, zu beseitigen und die diesen Zweifeln zu Grunde liegenden Thatsachen im Sinne der Identität zu deuten. Man wird natürlich einwenden, das sei Alles blosse Hypothese. Aber auch hier, wie in der ganzen Wissenschaft, gilt das Wort des grossen Naturforschers: eine schlechte Hypothese ist besser, als keine; und ich halte es einstweilen, bevor es gelungen sein wird, schärfere Beweismittel zu schaffen, für mehr berechtigt, eine solche oder ähnliche, alle Verhältnisse annähernd erklärende Deutung zu versuchen, als angesichts einiger sich darbietender Verwicklungen kurzen Process zu machen und den ganzen Knoten wohl oder übel in zwei Theile zu zerhauen.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Behandlung der Cholera infantum.

Von

Dr. Adolf Wertheimber

in München.

Die Cholera infantum gehört zu denjenigen Krankheitsformen, in welchen die Erhaltung des schwerbedrohten Lebens zu nicht geringem Theile abhängt von dem richtigen und entschiedenen Handeln des Arztes; unthätiges Zuwarten und therapeutisches Schwanken sind hier in gleichem Masse unheilvoll. Ueber die Indicationen, welchen man in der Behandlung des fraglichen Leidens zu entsprechen hat, sind die Ansichten der Hauptsache nach ziemlich übereinstimmend, nicht so in Betreff der Mittel, welche zur Erfüllung dieser Indicationen dienen sollen.

Die Cholera infantum führt, wie bekannt, in allerkürzester Zeit zu den schwersten Consecutiverscheinungen, welche theils auf die Eindickung des Blutes durch den Wasserverlust, noch mehr aber auf die sinkende Energie des Herzens und den erschwerten Blutumlauf in den Lungen zu beziehen sind. Die wichtigste Aufgabe besteht somit darin, dem drohenden Collaps entgegenzuwirken und dieser Aufgabe gegenüber muss selbst die Indicatio causalis oft genug in den Hintergrund treten.

Von den Mitteln, mit welchen man Erbrechen und Durchfall direct zu bekämpfen pflegt (wie z. B. die Verbindung kleiner Gaben von Opium mit Calomel u. dgl.) — von diesen Mitteln ist nur zu Anfang und bei geringerer Acuität, bei nicht allzu stürmischem Verlaufe des Processes Erfolg zu erwarten. Haben sich einmal Symptome eingestellt, welche auf beginnende Erlahmung der Functionsthätigkeiten hindeuten, sind namentlich die Erscheinungen des Hydrocephaloids — Neigung zur Schlummersucht, Trübung des Bewusstseins, convulsivische Bewegungen u. s. w. — zu Tage getreten, zeigt sich die Körperwärme erniedrigt, das Athmen unregelmässig und aussetzend, dann ist selbstverständlich kein Raum mehr für die Opiate. Aber selbst schon vor dem Eintritt der beregten Symptome sind die Opiate nur mit äusserster Vorsicht in Anwendung zu bringen, da ihre schwächende Einwirkung auf die Respirationsmuskulatur den Collaps nur zu befördern geeignet ist.

Es fragt sich nun, welche Mittel bei dem in Rede stehenden Leiden zur Verhütung des drohenden Callapses die passendsten sind — mit anderen Worten: welche Mittel dem genannten Zwecke am besten dienen, ohne zugleich auf die örtliche Störung, sei es durch Contactwirkung oder auf andere Weise, einen nachtheiligen Einfluss zu äussern.

Das meiste Vertrauen und die verbreitetste Anwendung finden hier die Alcoholica-, der Tokayer-, Malaga-, Oedenburger Wein, sowie

namentlich der Cognac und Rum. Diese Mittel beiseite zu lassen, gilt heutzutage fast als ein Verstoss gegen die legitime Behandlung der Cholera infantum, und doch ist meinen Erfahrungen zufolge diese Bevorzugung der Spirituosa vor gewissen anderen Erregungsmitteln durchaus nicht gerechtfertigt, ja ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass die Spirituosa und insbesondere der Wein bei dem choleriformen Darmkatarrh der Säuglinge nicht nur entbehrlich, sondern geradezu schädlich sind und dies namentlich in Hinsicht auf die örtliche Erkrankung; aber abgesehen davon schienen mir die Alcoholica auch in Bezug auf die hydrocephaloiden Erscheinungen keineswegs die adäquaten Reizmittel zu sein; passender in diesem Betreff ist der schwarze Kaffee, welcher aber gleichfalls nicht alle jene Vorzüge in sich vereint, die ihm von mancher Seite nachgerühmt werden.

Unter sämmtlichen hier in Betracht kommenden Excitantien haben sich mir zumeist bewährt: die Ammoniacalien und der chinesische Thee.

Neben ihrer belebenden Wirkung auf die Herzthätigkeit und den stockenden Lungenkreislauf gewähren die Ammoniacalien, als mächtige säuretilgende Mittel, den weiteren nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass sie die durch Gährung unverdaueter Milchkost im Ueberschuss gebildete Säure neutralisiren und auf diese Weise einen sehr häufig vorhandenen schädlichen Factor beseitigen.

Die Präparate, deren ich mich in den betreffenden Fällen bediene, sind: der Liquor ammoniaci anisatus, sowie der Liquor ammoniaci carbonici und zwar gewöhnlich in folgender Form: Rp. Decoct. rad. Salep. (0,20—60) Liquor ammon. anis. gtt. X—XII Syr. simpl. 6,0. M.D.S. Stündlich (je nach dem Alter des Kindes) 1—2 Kaffeelöffel voll zu geben. So lange als noch keine Anzeichen eines hydrocephaloiden Zustandes vorhanden, mögen der angeführten Mischung 2—3 Tropfen Opium-Tinctur hinzugefügt werden.

Nicht minder werthvoll als die vorerwähnten arzneilichen Präparate ist der chinesische Thee, beide Mittel in alternirender Darreichung ergänzen sich gewissermassen; denn während die Ammoniacalien ihre Wirkung vornehmlich auf die Kreislaufs- und Athmungsorgane erstrecken, steht der Thee in besonderer Beziehung zur Hirnthätigkeit — er ist hier in der That das verlässlichste Mittel zur Beseitigung des somnolenten Zustandes und zur Wiederherstellung des Bewusstseins; überdies beschwichtigt der Thee das Erbrechen und den Durchfall und verdient in dieser Hinsicht bei weitem den Vorrang vor dem schwarzen Kaffee.

Um die volle Wirkung des Thees zu erzielen, ist vorzüglich darauf Bedacht zu nehmen, dass eine ächte und gute Sorte von schwarzem chinesischem Thee zur Verwendung komme.

Die mit Cholera infantum behafteten Kinder leiden an unlöschbarem Durste und trinken mit Begierde jede Flüssigkeit, die ihnen gereicht wird, zumal wenn sie kalt ist. Die bei dieser Krankheit allgemein beliebten indifferenten schleimigen Getränke — wie Salep-Abkochung, Reiswasser u. dergl. — sind ohne besonderen Werth und hat ein reichlicherer Genuss derselben, insbesondere wenn sie warm gegeben werden, fast constant vermehrtes Erbrechen zur Folge. Statt der genannten Flüssigkeiten nun benütze ich den Thee und zwar lasse ich einen Aufguss von gewöhnlicher Concentration, nachdem er erkaltet, ohne jeden weiteren Zusatz als Getränk verwenden; ich habe davon Kinder von 8—12 Monaten bis zu zwei Obertassen voll und selbst noch mehr innerhalb eines Tages verbrauchen lassen — unter Ausschluss alles anderweitigen Getränkes. Es befanden sich unter diesen Kindern solche, deren Zustand in der That ein verzweifelter schien und an deren Genesung das eben dargelegte Heilverfahren augenscheinlich den wesentlichsten Antheil hatte.

Als wichtige Unterstützungsmittel der innerlichen Behandlung

betrachte ich die häufig wiederholte Anwendung grosser Senfteige (welche ich dem Senfbade vorziehe), ferner öftere Abreibungen der Gliedmassen mit Spiritus aromaticus und nachfolgende Einhüllung derselben in gewärmte Tücher.

Was die diätetische Behandlung anlangt, so mögen wenige Worte hierüber genügen: Auf der Höhe der Erkrankung thut man am Besten, auf jeden Versuch, dem Kinde Nahrung beizubringen, zu verzichten. Mit beginnendem Nachlass der Krankheitserscheinungen ist selbstverständlich die Frauenmilch das angemessenste unter allen Nahrungsmitteln; in den zahlreichen Fällen aber, in welchen weder die Mutter- noch die Ammenbrust zur Verfügung steht oder das Kind die Annahme derselben verweigert, lasse ich in den ersten der Erkrankung folgenden Tagen meist nur eine mild-schleimige Suppe (Fleischbrühe mit Zusatz von Tapioca oder Arrowroot) verabreichen; allmählich kann man alsdann zu einer anderen Nahrung, wie Liebig'sche Suppe oder dergl. übergehen; wo keinerlei mit Milch versetzte Nahrung ertragen wird, bietet sich bisweilen in dem geschabten rohen Fleische ein taugliches Ersatzmittel.

Die Cholera infantum ist nur selten ein in sich abgeschlossener Krankheitsvorgang; in vielen Fällen ist sie die acute Steigerung eines schon seit längerer Zeit bestehenden Magendarmkatarrhs, in anderen Fällen hingegen, wo sie als ein plötzliches Ereigniss bei einem bis dahin gesunden Kinde auftritt, verschwinden wohl die heftigsten und bedrohlichsten Erscheinungen, aber es beginnt nun erst der Uebergang in den chronischen Darmkatarrh. Die Behandlung dieser Folgezustände fällt nicht mehr in den Rahmen unserer Abhandlung.

2.

Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen.

Von

Dr. L. Wittmann,
Assistent am Pester Kinderspitale.

Im 4. Hefte dieses Jahrbuches vom Jahre 1871 hatte mein geehrter College Dr. Kövér einen Vergiftungsfall mit Bilsenkrautsamen und einige mit Belladonna veröffentlicht; das Resumé seiner Beobachtungen in Betreff der Differenzirung zwischen den Symptomen der Hyoscyamus- und Belladonna-Vergiftungen war: die Röthung der Wangen, das scheue, zusammenschreckende Benehmen bei Belladonna; — der heitere ausgelassene, leicht in Wuthanfälle übergehende Seelenzustand der Kranken bei Hyoscyamus-Vergiftung. In folgenden Zeilen veröffentliche ich einen seltenen Vergiftungsfall mit Datura Stramonium, der eben durch den Vergleich der Symptomen-Complexe von einigem Interesse sein dürfte.

Am 1. Sept. 1872 wurde aus einer Fabrik im Extravillan der Stadt Pest die 6jährige Camilla Koscherak von ihren Eltern in die Anstalt gebracht, mit der Angabe, dass das Kind seit dem letzten Abend eine auffallende, plötzlich eingetretene Geistesstörung zeige, welche auch gegenwärtig noch andauert. In Bezug auf die Anamnese gaben die Eltern folgende Daten an:

Das immer heitere Kind spielte gestern Nachmittags mit seinen Genossen auf dem Felde; sie sammelten allerlei Pflanzen, und bereiteten aus denselben verschiedene Gerichte, wobei die kleine Camilla die Rolle der Köchin übernahm. Abends, als das Kind nach Hause kehrte, klagte es über Schläfrigkeit und legte sich auf das Sopha, kaum eingeschlummert erwachte es bald, und begann gegen seine Gewohnheit ohne Sinn zu

plaudern, zu lachen; der erschreckte Vater eilte in die nahe Fabrik und holte den Fabrikchemiker, der eine Vergiftung zu erkennen wähnte und schwarzen Kaffee verordnete; hiernach erbrach sich das Kind sogleich und entleerte angeblich die Mittags genossenen Speisen. Die kleine Kranke verbrachte eine sehr unruhige Nacht und wurde des Morgens in unsere Anstalt gebracht, wo wir bei der Aufnahme folgenden Status beobachteten:

Im Allgemeinen machte das Kind auf den Beobachter den Eindruck, als befinde es sich in einem durch alcoholische Getränke verursachten, angeheiterten Zustande, ist nicht einen Moment ruhig, agitirt lebhaft mit Händen und Füssen, bald singt, jubelt und pfeift es mit lebhaften Grimassen, und äussert die ausgelassenste Laune, in welcher es singend die Melodien der Lieder ganz richtig wiedergibt; bald ist es aufgeregt und schlägt um sich, springt aus dem Bette, taumelt wenn es in aufrechte Stellung gebracht wird, und sinkt auf die eine oder andere Seite in sitzender Stellung. Im nächsten Momente treten die lebhaftesten Hallucinationen auf; es spricht von und zu Gegenständen, die es in seiner Nähe wähnt, dabei plaudert die Kranke fortwährend in unzusammenhängenden Sätzen, denn die Zunge ist nicht im Stande dem chaotischen Gedankenfluge zu folgen. Das Kind ist wohlgenährt, von brünettem Teint, Fettpolster gut entwickelt, Hautfarbe mit Ausnahme des stark gerötheten Gesichtes normal. — Beide Pupillen sind stark erweitert, reagiren auf Lichtreiz nicht, der Blick ist bald starr, bald unstät. Hals, Brustkorb normal entwickelt. Brustorgane normal, Herzaction kräftig. Töne rein, Puls 64, unregelmässig, indem einzelne Schläge bald schnell, bald langsam auf einander folgen. Temperatur kann mittelst Thermometer wegen grosser Unruhe des Kindes vorläufig nicht bestimmt werden, scheint beim Befühlen nicht erhöht zu sein. Auffallend ist die Empfindlichkeit längs der Wirbelsäule, besonders am Halssegmente; der kleinste Druck bewirkt bei dem Kinde heftiges Aufschreien und Toben.

Indem diese Erscheinungen den Verdacht einer Vergiftung mit giftigen Pflanzenstoffen begründet erscheinen liessen, wurde im Laufe des Vormittags behufs einer Entleerung, die Aufschluss über die genossenen Pflanzenstoffe geben könnte, ein Klysma mit Wasser, Essig und Oel verordnet; um $11^1/_2$ Uhr Mittags erfolgte reichliche Stuhlentleerung, die Excremente wurden ausgewaschen, und man fand ausser Speiseresten zahlreiche, kaum hanfsamenkorngrosse, nierenförmige oder mehr weniger dreieckige, plattgedrückte, runzelige, gelblichbraune Samenkörner.

Das Auffinden der Samenkörner bekräftigte die Annahme einer Vergiftung; es handelte sich aber auch darum, ob wir es mit einer Hyoscyamus oder Stramonium-Vergiftung zu thun haben? und in dieser Beziehung kam uns noch bevor die beabsichtigte weitere Untersuchung der entleerten Samenkörner vorgenommen werden konnte — der Zufall zu Hilfe, indem beim Durchsuchen der Kleider des Mädchens, in dessen Taschen zwei Stechapfelköpfe (Fruchtkapseln) aufgefunden wurden, deren Samenkörner mit den aufgefundenen vollkommen identisch waren.

Mittags nahm das Kind etwas Suppe. In den Nachmittagsstunden liess die Unruhe für kurze Zeit nach, aber die Laune änderte sich nicht; die heiterste Stimmung wurde sehr bald durch plötzliches Weinen unterbrochen, zu dem sich Zittern am ganzen Körper gesellte; es schien, als wäre das Kind von Furcht befallen. Zeitweise war das Bewusstsein etwas heller und die Kleine erkannte Vater und Mutter, benannte auch vorgehaltene Gegenstände, und beantwortete, wenngleich stotternd, manche Fragen genug verständig; aber sehr bald trat die frühere Unruhe wieder ein. Singen, Lachen, Unmuth, Zusammenschrecken, Hallucinationen wechselten mit kurzen lichten Momenten, so dass das Gesammtbild des Zustandes noch keinen Nachlass der Erscheinungen erkennen liess.

Es wurden also, nachdem auf Ricinusöl in den Abendstunden noch eine Entleerung erfolgt war, mit der ebenfalls einige Samenkörner her-

aus befördert wurden, um 7 Uhr Abends 10 Gran Chloralhydrat in einer Zuckerlösung verabreicht, welche die kleine Patientin mit vielem Behagen ausschlürfte; nach 10 Minuten liess die Unruhe nach, sie plauderte zwar noch leise mit sich selbst, wurde aber immer ruhiger und ruhiger, und verfiel um 7½ Uhr in einen tiefen, ruhigen Schlaf. Als nach einer Viertelstunde die Augenlider mit den Fingern geöffnet wurden, war die Pupille normal zusammengezogen. Der Thermometer zeigte im Mastdarme 38.2° C, Puls 74—80, unregelmässig, aber kräftig, voll; Athmen ruhig, tief, 24. Das Kind schlief nun die ganze Nacht ruhig, erwachte des Morgens um 6 Uhr, wohl etwas niedergeschlagen, aber in vollständig normalem Zustande. Temp. 37.2, Puls 108, Pupille von normaler Weite und Reaction.

Es konnte in diesem Falle schon im vornherein keinem Zweifel unterliegen, dass der Krankheitszustand hier durch die Aufnahme eines betäubenden, die Pupillen erweiternden Giftstoffes hervorgerufen wurde, — aber, ob wir es speciell mit einer Belladonna-, Hyoscyamus- oder Stramonium-Vergiftung zu thun hatten, war mit Sicherheit erst dann zu constatiren möglich, als wir in den Entleerungen die Samenkörner und in den Kleidertaschen des Kindes die Fruchtkapseln von Stramonium vorfanden.

Die Wirkung des Giftstoffes erstreckte sich auf das gesammte Nervensystem, so dass das Krankheitsbild als das Resultat im Allgemeinen gestörter Thätigkeit des Nervensystems betrachtet werden kann. — Die Erscheinungen lassen sich in einige Hauptgruppen zerlegen, und zwar reihen wir in die erste Gruppe: die Schlaflosigkeit, die Störungen des Bewusstseins und der Intelligenz, die bis ins Extrem veränderliche Laune, die Gehörs- und Gesichtshallucinationen mit Pupillenerweiterung; in die zweite Gruppe: einerseits Empfindlichkeit längs der Wirbelsäule, andererseits das Unvermögen, coordinirte Bewegungen zu vollführen, fortwährende zwecklose Thätigkeit der willkührlichen Muskeln (wie wir sie bei hochgradiger Chorea finden), Zittern am ganzen Körper; in die dritte Gruppe: die Gesichtsröthe und die unregelmässige, verlangsamte Herzthätigkeit.

Vergleichen wir diese Symptomengruppen mit den bei Belladonna- und Hyoscyamus-Vergiftungen beobachteten, so finden wir, dass sich die Krankheitsbilder im Grossen und Ganzen ähnlich sind; aber es lässt sich nicht leugnen, dass es einige Momente gibt, die bei der einen Vergiftungsart angetroffen werden, während sie bei der andern fehlen. Es entsteht nun die Frage: haben wir es hier mit wesentlich oder nur graduell verschiedenen Erscheinungen zu thun, die der intensivern oder schwächern Wirkung des Giftstoffes, der grössern oder geringern Receptivität des Organismus zuzuschreiben sind?

Bei den Atropin-Vergiftungen waren ausser den im obigen Falle erwähnten noch folgende Symptome zu beobachten: Fieber mit sehr beschleunigtem Puls, vollkommene Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie, Zittern, tonische Krämpfe der Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten, erschwertes Schlingen. Doch scheinen uns diese Erscheinungen nicht von wesentlicher, sondern nur von gradueller Verschiedenheit zu sein, weil der Krankheitsverlauf in seinen spätern Phasen, wo die Erscheinungen im Allgemeinen zurückzuweichen begannen, mit dem geschilderten Krankheitsbilde der Stramonium-Vergiftung ziemlich übereinstimmte. — Dasselbe kann auch von der Vergiftung mit Hyoscyamus-Samen gesagt werden. Auch hier stimmen die meisten Erscheinungen überein; es fehlt wohl die Gesichtsröthe, die Hyperästhesie, das Zittern, — doch sind dies Abweichungen, welche kaum als differentielle betrachtet werden können, indem es ja allgemein bekannt ist, dass bei Erkrankungen des Gehirns die Erscheinungen oft in mannigfaltigen Combinationen auftreten, und dieselben pathologischen Processe nicht immer ein gleiches Krankheitsbild geben.

In Bezug auf die Therapie haben wir nur kurz zu bemerken, dass

wir es uns in diesem Falle zur ersten Aufgabe machten, die je frühere Entfernung der im Magen oder Darmkanale noch vorhandenen Giftstoffe zu bewirken. Nachdem dies geschehen war, schritten wir zur Verabreichung eines Hypnoticum; doch wählten wir zur Erreichung dieses Zweckes nicht Opium, speciell nicht die Morphiumpräparate, welche in den früher veröffentlichten Fällen bei Atropin-Vergiftungen subcutan angewendet wurden, sondern wählten Chloralhydrat, dessen günstiger Erfolg sich schon nach einigen Minuten durch ruhigen Schlaf und normal contrahirte Pupillen äusserte. Die krankhaften Erscheinungen waren am nächsten Morgen vollkommen verschwunden und konnte das Kind am selben Tage gesund entlassen werden.

Nach der subcutanen Anwendung des Morphiums liess sich in den erwähnten Fällen kein so rasches Verschwinden der Erscheinungen nachweisen; die drohendsten Symptome liessen wohl nach mehrere Stunden andauerndem Schlafe theilweise nach, aber gänzlich verschwanden einige Erscheinungen erst nach mehreren Tagen, ja die Pupillenerweiterung war in den citirten Fällen noch am 5. Tage zu beobachten.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **L. Fleischmann**: Ueber die Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme nach neuen Beobachtungen. Archiv für Dermat. und Syph. 2. H. 1872.
2. Dr. **J. Uffelmann**: Ueber eine ominöse in der Haut der Kinder sich localisirende Krankheit der Kinder. Deutsches Arch. f. klin. Med. 10. Bd. 4. u. 5. H.
3. Dr. **Joliffe Tufnell**: Masern mit verlängerter Incubation. The Dublin Journ. of med. science. Juli 1872.
4. Dr. **R. C. Furley**: Behandlung der Blattern durch Vaccination und Injection von Lymphe. The Lancet Vol. 1, 21. 1872. The Britt. med. Journ. Nr. 597. 1872.
5. Dr. **H. Schwenninger**: Kurze Notiz über die Wirkung des Chinin im Prodromal-Stadium der Variola. Berl. klin. Wochenschr. 48. 1872.
6. Dr. **Douillard**: Varicella und Variola. L'Union méd. 139. 1872.
7. Dr. **Wibmer**: Blatternseuche in Oberbayern. Aerztl. Intellig.-Bl. 47. 1872.
8. Dr. **F. Cohn**: Organismen in der Pockenlymphe. Virchow's Arch. 55. B. 1. u. 2. H.
9. **Wunderlich**: Mittheilungen über die gegenwärtige Pockenepidemie in Leipzig. Arch. für Heilk. 2. u. 3. H. 1872.
10. Prof. **L. Thomas**: Beiträge zur Pockenstatistik, insbesondere aus der Leipziger Epidemie von 1872.
11. Dr. **A. Rodet**: Ueber die Nichtidentität der Variola und Varicella. Annales de dermatol. 1. 1872—1873.
12. Dr. **Silbergleit**: Notiz über die Anwendung des Liq. ferri sesquich. bei Pocken. Berl. klin. Wochenschr. 50. 1872.
13. Dr. **Eyselein**: Ueber Vaccination und Revaccination und deren bisherige ungenügende Durchführung. Med. Jahrb. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 3. H. 1872.
14. Dr. **W. Froebelius**: Bericht über die Vaccinationen und Revaccinationen, die mit animalischer und humanisirter Kuhpockenlymphe im J. 1871 im St. Petersburger Findelhause gemacht worden sind. St. Petersburger med. Zeitg. 1871, 6.
15. Dr. **Thalmann**: Ueber den Werth der Impfung. Deutsche Klinik. 33. 1872.
16. Dr. **Jankoffsky**: Ueber die angeborene Syphilis. St. Petersb. med. Zeitg. 1. 1872.
17. Dr. **H. Eulenburg**: Erysipel nach Vaccination. Vierteljahresschrift für ger. Med. 17. B. 1. H.

---

1. Die Existenz 2 acuter Exantheme gleichzeitig in einem Individuum ist durch eine grössere Zahl von verlässlichen Beobachtungen sicher gestellt.

Dr. Fleischmann sucht dies Vorkommen derselben zu allen Zeiten als sehr wahrscheinlich zu erweisen, indem er annimmt, dass die soge-

nannten Mischformen und namentlich jene, welche beim Zusammentreffen und am Uebergange aus einer Epidemie in die andere vorkamen, als Coincidenz 2 acuter Exantheme in einem Individuum aufzufassen sind.

So gibt sich Dr. Fl. speciell Mühe nachzuweisen, „dass Prof. Mayr in der That die Gleichzeitigkeit 2 acuter Exantheme gesehen habe und dass es nur der rechten Deutung bedurft hätte, um derselben allgemeine Anerkennung schon damals zu verschaffen“.

Diese ungewöhnliche Beweisführung stützt sich auf die in unserem Jahrbuche 1858 publicirte Arbeit von Dr. Gelmo, in welcher von eigenthümlichen acuten Exanthemen erzählt wird, die am Uebergange einer gutartigen Scharlachepidemie in eine Morbillenepidemie am St. Josef's-Kinderspitale beobachtet wurden und von denen es damals zweifelhaft geblieben sein soll, ob man es mit einem morbillösen oder mit einem anomal auftretenden scarlatinösen Ausschlage zu thun habe. Für Dr. Fl. ist es ausgemacht, dass die von Dr. Gelmo beschriebenen Fälle die Bedeutung von Coincidenz 2 Exantheme hätten.

Neuerdings hat Dr. Fl. wieder 5 Fälle von Variola-Scarlatina und 2 Fälle von Scarlatina-Typhus beobachtet.

Wir werden hier nur kurz die Coincidenz der beiden Infectionskrankheiten, wie sie in jedem einzelnen der ausführlich mitgetheilten Fälle stattgefunden haben soll, skizziren.

Die 5 ersten Beobachtungen kommen im Jahre 1871 zu einer Zeit vor, wo im St. Josef's-Kinderspitale gleichzeitig die Variola- und Scarlatina-Abtheilung belegt werden. Die beiden Abtheilungen befinden sich im 1. und 2. Stockwerke desselben Gebäudes, deren Fenster liegen direct übereinander, dieselben Aerzte verkehren in beiden Abtheilungen.

1. Fall. Am 16. Tage einer Variolaerkrankung, während ein Theil der Pusteln schon eingetrocknet war, der übrige noch feucht und gefüllt, Ausbruch einer intensiven Scarlatina, mit allen charakteristischen concomitirenden Erscheinungen; das Exanthem steht bis zu dem 9 Tage später erfolgenden Tode. 5 Tage nach dem Ausbruche des Scharlach-Exanthemes charakteristische Desquamation.

2. Fall. Am 4. Tage einer Variola: Eruption von Scarlatina, charakteristische concomitirende Erscheinungen, der Pockenprocess erlitt in sofern eine Veränderung, als die Umwandlung der Knötchen in Bläschen und in Pusteln nur träge erfolgte.

3. Fall. Am 7. Tage einer Variola: Scarlatinaeruption, Angina, einige Pusteln an den Extremitäten collabirten, ohne sich vollkommen zu füllen, eitriger Ohrenfluss, Desquamation, Drüsenschwellungen, Tod unter Fraisen 7 Tage nach der Eruption des Scharlachs.

4. Fall. Am 12. Tage einer Variola: sämmtliche Pusteln in Eiterung begriffen, zwischen den einzelnen Pusteln, so wie am Körper, der frei von den Blattern ist, ein hochrothes punktförmiges Exanthem, bei einer Abendtemperatur von 40·9° C. Tags darauf Exanthem fortbestehend, jedoch etwas blässer, Variola im Gesicht in voller Eintrocknung, Angina tonsillaris sehr hochgradig.

5. Fall. Dieser Fall ist dem Referenten unklar geblieben, wir berichten daher darüber wortgetreu:

Am 29. Mai bei einem sonst muntern, an Coxitis leidenden Kinde grosse Unruhe, Fieber.

Es waren zur selben Zeit Blattern und Scharlach im Spitale. Am Abende des 29. Mai sah man: „auf der Haut des ganzen Körpers einzelne Stippen hervorbrechen; der Kranke wurde hierauf auf die Blatternabtheilung transferirt, woselbst sich die weitere Variolaentwicklung als eine ganz mässige gestaltete. Am 1. Juni (also am 4. Tage der Krankheit Ref.) waren die einzelnen Bläschen in Eiterung übergegangen, zu gleicher Zeit bemerkte man aber auch ein hochrothes feinpunktirtes Exanthem, namentlich deutlich auf den von Blattern verschonten Hautpartien. Die Temperatur war ungewöhnlich hoch und stand in keinem Verhältnisse zum Blatternprozesse, der gerade im Stadium

der **Suppuration** (am 4. Krankheitstage Ref.) stand. Die anginösen Erscheinungen dagegen sehr mässig.

Am 7. Krankheitstage beide Exantheme in voller Blüthe, am 8. erblasst das Scharlachexanthem, am 10. beginnt die Eintrocknung im Gesichte, am 14. vollendet; 14 Tage dauernde kleienförmige Desquamation.

Die 2 Fälle von **Coincidenz von Scarlatina und Typhus** ereigneten sich während einer Typhusepidemie, während welcher in dem der Typhusabtheilung benachbarten Zimmer Scharlach ausbrach.

Trotz der alsogleichen Transferirung der Scharlachkranken und der tagelangen Lüftung des betreffenden Zimmers wurden in dem anstossenden Typhuszimmer mehrere Kinder hinter einander von Scharlach befallen! In einigen Fällen war das Exanthem sehr flüchtig und die Angina ebenfalls nur unbedeutend, es folgte aber nichtsdestoweniger lappige Desquamation und Hydropsie nach.

6. **Fall.** Am 17. April, am 3. Tage einer fieberhaften Erkrankung aufgenommen, Milzdämpfung, mässiger Meteorismus, Ileocoecalgeräusch. Am 19. April ungewöhnlich hohe Temperatur (41·6° C); Angina, Scharlachexanthem, das Exanthem fängt am 10. Tage seines Bestandes an zu erblassen, die Angina wird diphtheritisch, der Typhus endet am 18. Krankheitstage.

Von der Eruption bis zum Erlöschen des Exanthems schwankt die Temperatur zwischen 41°—41·7° C, dann sinkt sie beim Erblassen des Exanthems in 3 Tagen von 41·5° C auf 39° C und schwankt dann in den nächsten 6 Tagen zwischen 39 und 40° C, um in weitern 6 Tagen in sehr steiler Curve unter 38° herabzusinken.

7. **Fall.** Am 8. Mai mit 2tägigem Fieber aufgenommen, Abendtemperatur 39° C, Abgeschlagenheit, Milzdämpfung, am 10. Juni Abendtemperatur 38·9° C, Angina und Scharlacheruption. Am 14. Juni Erblassen des Exanthemes, die Temperatur steigt dabei Abends auf 41·2° C, um erst in den nächsten Tagen staffelweise abzufallen.

Die Desquamation sehr gering, am 1. Juli noch bedeutende Milzschwellung, erst am 26. Krankheitstage Normaltemperatur, am 29. Krankheitstage definitive Entfieberung.

Aus seinen Beobachtungen über das gleichzeitige Zusammentreffen 2 acuter Exantheme in einem Individuum abstrahirt Dr. Fl. einige allgemeine Sätze über die gegenseitige Einwirkung derselben.

1. Treten beide Exantheme im Eruptionsstadium gleichzeitig in die Erscheinung, so wird ihr Verlauf abgekürzt — eine Ausnahme machen die schweren Variolafälle, die fast jedesmal in ihrer Verbindung mit Scharlach tödtlich endeten.
2. Treten Scharlach oder Masern zur Zeit der beginnenden Suppuration der Blattern auf, so wird diese in **leichtern** (?) Fällen **abgekürzt.** (Wie ist dies zu verstehen, leichtere Fälle von Variola haben ja eben ein kürzeres Suppurationsstadium? Ref.) Eine Beschleunigung der Suppuration oder eine präcipitirte Decrustation (?) in schweren Fällen ist eine höchst ungünstige Erscheinung, die mit der zunehmenden Schwäche des Körpers innig zusammenhängt.

   Bei kräftigen Individuen in schweren Fällen tritt umgekehrt ein **langsames** Fortschreiten der Suppuration und eine **rasche** Decrustation ein.

Nach Dr. Fl. wirkt also nachfolgender Scharlach oder Masern entgegengesetzt, je nachdem sie mit leichten oder schweren Fällen von Variola zusammentreffen. (Was wohl nichts anderes bedeuten mag, als dass man aus einer geringen Zahl von Beobachtungen allgemein geltende Lehrsätze abzuleiten sich hüten soll. Ref.)

3. Tritt Scharlach zu florirenden Masern, so würden diese abgekürzt (Monti), der Scharlach verläuft bald milder bald schwerer (Steiner).
4. Die grosse Mehrzahl der Temperatur-Curven lassen die Unabhängigkeit des 2. Exanthemes erkennen und dies ist, abgesehen von andern Behelfen, eines der wichtigsten charakteristischen Merkmale

der Gleichzeitigkeit, welches die Möglichkeit jedes bloss symptomatischen Ausschlages ausschliessen lässt.

5. Die concomitirenden Symptome und die Complicationen bieten sehr prägnante Anhaltspunkte für die besondere Eigenthümlichkeit jedes der Exantheme. Am ehesten kann beim Scharlach kachektischer Individuen, wegen des weniger auffälligen Fiebers, der Unbedeutendheit der Angina und der Flüchtigkeit des Exanthems, die Diagnose zweifelhaft werden, ein später auftretender Hydrops bestätigt dann häufig die schwankende Diagnose. Schwierigkeiten in der Diagnose kann man auch bei der Coincidenz von Scharlach—Varicella haben.

Eine Scarlatina mit zahlreichen Sudamina soll zuweilen die Complication mit Varicella vortäuschen können; Dr. Fl. hat sich dadurch zurecht gefunden, dass der Inhalt der Sudamina schwach sauer, der Varicella alkalisch reagirt.

Die Prognose ist beim Vorhandensein 2 acuter Exantheme eine schlimmere als für jedes einzelne.

Es erweist sich die Coincidenz als gefährlicher, wie das successive Erkranken an den genannten Ausschlägen.

Ausführlich beschäftigt sich noch Dr. Fl. mit der Möglichkeit der Verwechslung dieser Coincidenz mit der Roseola variolosa, dem Erythem (hybridum) im Verlaufe von Morbillen, der Zellgewebsentzündung im stadio decrustationis der Variola, dem Erythema neonatorum, den Rubeolen, der Scarlatina variegata und confluirenden Morbillen.

Das prodromale Erythem der Variola ist wohl dasjenige, welches am allerhäufigsten zu solchen Verwechslungen mit Scharlach Anlass geben kann.

Einen Anhaltspunkt hat man in dem Auftreten des erstern an bestimmten Hautbezirken, womit ein Abfall der Temperatur und Nachlass der subjectiven Beschwerden eintritt, während beide beim Scharlach eine Zunahme erleiden.

Auf die Immunität gegen Pocken, welche die vom Erythem ergriffen gewesenen Hautstellen besitzen sollen, wird man sich wohl kaum viel verlassen können.

Am aufklärendsten wirken immer die Temperaturcurven, welche eben in jedem einzelnen Falle der wirklichen Coincidenz 2 Exantheme entsprechen müssen. (Diese Aufklärung kommt aber meist erst post festum. Ref.)

2. Dr. Uffelmann beschreibt eine „eigenthümliche, auf den ersten Blick wohl mit dem Erythema nodosum verwandt scheinende Krankheit", die aber mit einer tiefen Störung des Allgemeinbefindens verbunden ist, und von Uffelmann als eine bisher nicht gewürdigte Krankheit sui generis angesehen wird.

Er hat sie bisher ausschliesslich bei Kindern und vorwiegend bei Mädchen gesehen.

Es bilden sich frostbeulenähnliche Knoten, ganz ähnlich denen beim Erythema nodosum, auch an denselben Körperpartien wie bei diesem, sind von sehr verschiedener Erbsen- bis Taubenei-Grösse, die bedeckende Haut ist bei einzelnen Knotne ganz eigenthümlich geröthet und ungefähr so wie frische Frostbeulen, die Röthe ist durch Druck vorübergehend zum Schwinden zu bringen. Entzündung der benachbarten Lymphgefässe ist nicht vorhanden.

Die Knoten bilden sich nur ganz langsam in 8—14 Tagen zurück und lassen keine Spur zurück, ohne Abschilferung der Epidermis und ohne dass gelb-grünliche Flecke zurückbleiben.

Die Störung des Allgemeinbefindens, von welcher diese Hautkrankheit begleitet ist, die ihr auch oft vorausgeht, besteht in Frösteln, geringem Fieber, Appetitlosigkeit, Absonderung eines an Uraten sehr reichen Harnes. Die Kinder sind sehr blass und von einer so grossen Muskelschwäche, dass sie selbst durch ganz geringe Bewegungen erschöpft werden.

Die Blässe und Mattigkeit überdauert in der Regel die Hautkrankheit um ein beträchtliches.

Alle Individuen, an denen bisher die Krankheit zur Beobachtung kam, waren zart und schwächlich, und fast alle stammten aus Familien, in denen Tuberculose vorkam.

Ein indifferentes Verfahren gegen diese Krankheit, wie es etwa beim Erythema nodosum üblich ist, wäre ein Kunstfehler. Eine locale Behandlung ist allerdings auch hier überflüssig, dagegen muss die Diät, dem jeweiligen Verhalten der Verdauung entsprechend, genau regulirt werden, wenn der Magenkatarrh, welcher immer vorhanden ist, wieder gut werden soll. Ist die Verdauung wieder correct, so gebe man Monate lang Eisenpräparate und denke immer daran, die Kinder als solche zu behandeln, welche in Gefahr sind phthisisch zu werden.

3. Ein Soldat erkrankte in der Haft nach 3tägigen Prodromen am 1. Juli an Masern, er war seit 45 Tagen eingesperrt und stand ausser allem Verkehr mit der Aussenwelt, auch soll nicht die geringste Möglichkeit für die Einschleppung des Contagiums bestanden haben.

Dr. Tufnell räsonnirt, „entweder hat die Incubationsperiode bei diesem Manne 45 Tage gedauert oder die Eruption ist de novo erfolgt". Ueber die Richtigkeit der Diagnose soll kein Zweifel bestehen, sie wurde, unabhängig von Dr. T., noch von einem andern Arzte bestätigt.

Dr. Kennedy macht darauf aufmerksam, dass die Pilze, welche auf faulendem Stroh sich entwickeln, einen masernähnlichen Ausschlag hervorrufen, so dass man ihn durch Impfung mit diesen Pilzen geradezu hervorrufen kann.

Dr. Schlepers erzählt folgenden Fall von Nervenaffectionen bei Masern:

„Ein 8 Jahre altes, stark gebautes und früher immer gesundes Kind erkrankt an Masern. In den ersten 3 Tagen normaler, milder Verlauf, am 4. Tage tritt plötzlich Coma auf, welches 3 Tage fortbesteht; nach dem Erwachen ist das Sensorium völlig frei, das Kind aber ist stumm, versteht aber die an dasselbe gerichteten Fragen gut und beantwortet sie durch bejahende und verneinende Kopfbewegungen prompt.

Sensibilität allenthalben normal, Pupillen gleich weit, Gehörweite an beiden Seiten gleich weit. Ausser geringem Bronchialkatarrh keine Erkrankung eines innern Organes nachweisbar, namentlich keine Veränderung im Herzen.

Versucht man das Kind aufrecht zu stellen, sinkt es zusammen, bei combinirten Bewegungen mit den obern Extremitäten erweist es sich sehr ungeschickt, stösst überall an.

Stuhl- und Harnentleerung willkürlich, Appetit gut, Stimmung heiter.

14 Tage nach dem Eintritte des Coma vermochte die kleine Patientin schon Vocale, die meisten Consonanten und einzelne kleine Worte langsam und mit näselnder Stimme zu sprechen; auch konnte sie schon bei einiger Unterstützung einige Minuten aufrechtstehen.

Nach und nach besserten sich die Motilitätsstörungen so weit, dass sie auch gehen konnte, allerdings Anfangs unsicher und schwankend.

Das Kind hatte das früher Gelernte völlig vergessen, lernte aber all das Vergessene ausserordentlich rasch wieder und hatte in einigen Monaten ihre Schulgenossen wieder eingeholt."

4. Dr. Furley injicirt mehrere Phiolen Lymphe, je nach dem Alter des Inviduum, in das subcutane Bindegewebe von Blatternkranken in der Weise, dass er durch die eingestochene Nadel die Phiole durchschiebt und den Inhalt dann ausbläst.

Er behauptet zahlreiche Erfahrungen gemacht zu haben, welche ihm beweisen, dass der Variolaprocess dadurch sehr gemässigt, der Verlauf abgekürzt, meist eine rasche Exsiccation, häufig ein abortives Schwinden der Eruption erzielt werde.

Dr. F. illustrirt seine Angaben durch 6 Krankengeschichten.

Gegen diese Publication Furley's wurden von Griene Einwendungen erhoben und F. suchte sie zu widerlegen, indem er der Berücksichtigung der Nachuntersucher empfiehlt, dass man grössere Erfolge nur bei jugendlichen Individuen und um so eher beobachte, je früher die Injectionen gemacht werden; auch eine ordentliche „Dose" von Vaccinelymphe muss injicirt werden.

5. Dr. Heinrich Schwenninger hat nicht wie Dr. Müller (Berl. klin. Wochenschrift 15. 1872) im Eruptionsstadium der Variola mit grossen Chinindosen irgend einen Erfolg erzielen können.

Dagegen, meint er, im Prodromalstadium erreiche man damit eine Milderung des ganzen Verlaufes. Er geht dabei von der Ueberzeugung aus, dass hohe Körpertemperatur im Prodromalstadium, verbunden mit heftigen Delirien und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen immer (?) eine heftige Eruption befürchten lassen.

In solchen Fällen hat Dr. Schw. durch Chinindosen von 2·5 pro die bemerkt, dass die Eruption verzögert und weniger intensiv und der ganze Verlauf verkürzt und gemildert wurde, in einem Falle lässt er sogar die Möglichkeit durchblicken, die Eruption ganz unterdrückt zu haben.

6. Dr. Douillard erzählt folgende Geschichte einer Familienepidemie von Varicella als Beweis für die Nichtidentität derselben mit Variola:

Ein 8 Jahre alter Knabe erkrankt an Varicella, 15, 16 und 17 Tage später aus derselben Familie ein 2., 3. und 4. Kind, bei allen sind die Varicellen sehr charakteristisch entwickelt.

Das letzterkrankte Kind, ungeimpft, wird einen Tag nach der Eruption vaccinirt und zwar mit positivem Erfolge.

In derselben Familie sind noch 6 andere Kinder, welche vor einigen Jahren Varicellen überstanden hatten, diessmal aber davon verschont blieben, obwohl sie nicht isolirt worden waren.

7. Dr. Wibmer, Kreismedicinalrath, berichtet über die in den 10 Jahren 1862—1871 in Oberbayern geherrschte Blatternepidemie.

Von der Gesammtbevölkerung erkrankten 1·77%, in München allein 2·6%; es starben in toto 10·66% in München allein nur 6·65%.

Von den Erkrankten waren 5·23% nicht geimpft.

Von diesen starben 52.77%, von den Geimpften 8·68%, von den Revaccinirten 5·86%, wobei auch die mit gezählt worden sind, bei welchen die Revaccination ohne Erfolg und die sehr zahlreichen Fälle, bei denen sie erst nach stattgehabter Infection vorgenommen worden war.

8. Dr. Cohn führt den Nachweis, dass in der Vaccinelymphe und zwar schon innerhalb der uneröffneten Pustel sich lebendige einzellige Organismen aus der Gruppe der sogenannten Kugelbakterien befinden.

Er bestrebte sich bei seinen Untersuchungen jede Verunreinigung der Lymphe durch Schimmel und Bakterien von aussen zu verhüten.

Die Pusteln wurden mit einer neuen Lanzette geöffnet, der Lymphtropfen sofort in ausgeglühte Glascapillaren gebracht, die Objectgläser in kochendem Wasser abgespült u. s. w., das Präparat schliesslich mit dickem Asphaltlack verkittet und theils frisch untersucht, theils früher in eine constante Temperatur von 25° C gebracht.

Die gemachten Beobachtungen beziehen sich in ganz gleicher Weise auf die Lymphe der Vaccine und der Variola.

Im frischen Präparate sieht man zahlreiche, ausserordentlich kleine, kugliche Körperchen, die Molecularbewegung zeigen und ein sehr geringes Lichtbrechungsvermögen haben, so dass sie sehr leicht übersehen werden können.

Von grössern, stärker lichtbrechenden Körpern, welche man noch

findet, ist es unsicher, ob sie Fettkügelchen oder Entwicklungszustände der kleinern sind.

Im Anfang sind die Körperchen, mit wenigen Ausnahmen, einfach, nach kurzer Zeit häufen sich die 8förmigen Doppelzellen, noch später bilden sich grössere Ketten, an denen 8 verschiebbare Glieder erkennbar sind und durch nebeneinander lagernde Sarcine ähnliche Gruppen, endlich unregelmässige Colonien und Zellenhäufchen. Die Zellenvermehrung dauert durch mehrere Tage fort.

Die lebendigen und selbstständigen Organismen der Pockenlymphe rechnet Cohn zu der Classe der Schizomyzelen (Kugelbakterien Cohn).

Die Kugelbacterien sind wahrscheinlich die Träger des Contagiums bei Variola und Vaccine, positiv erweisen lässt es sich aber nicht.

9. Wir entnehmen den beiden Berichten nur einige Ziffern, welche über den Werth der Impfung Aufschluss zu geben im Stande sind:

Unter den von Wunderlich behandelten Blatternkranken waren:

99 Ungeimpfte,	von diesen starben	60 (71%)
von 62 war es zweifelhaft ob sie geimpft?	„ „ „	32 (51½%)
22 waren zum 2. Male von Pocken befallen	„ „ „	6 (23%)
1504 Geimpfte	„ „ „	116 (7·7%)

Kein einziger Vaccinirter im Alter von 8 Jahren oder darunter kam in Behandlung, dagegen 100 ungeimpfte Kinder im Alter bis zu 8 Jahren und von diesen starben 69. Im Alter von 9—14 Jahren wurden 11 Ungeimpfte aufgenommen, von ihnen starben 4 (36⅓%) und 20 Vaccinirte, von welchen kein einziger starb.

10. Thomas weist zuerst nach, dass in Leipzig das Verhältniss der an Blattern erkrankten Erwachsenen zu den an Blattern erkrankten Kindern sich wesentlich geändert hat. In den Jahren 1842—50 kamen in Leipzig auf je 10 blatternkranke Erwachsene 39 blatternkranke Kinder, in den Jahren 1851—60 21 Kinder, in den Jahren 1861—70 20 Kinder und im Jahre 1871 nur noch 14 Kinder.

Die Ursache des verhältnissmässig häufigern Erkrankens der Erwachsenen sucht Th. darin, dass die Erwachsenen früher häufiger erst in einem spätern Alter geimpft wurden, lässt aber auch die Möglichkeit zu, dass die Schutzkraft der Vaccine abgenommen oder die Intensität des Pockengiftes zugenommen habe (? Ref.).

1871 wurden besonders Kinder nach dem 10. Jahre häufig ergriffen, allerdings im Durchschnitte von leichten Formen der Erkrankung; auch dieses Verhältniss soll früher nicht stattgefunden haben.

Thomas gibt nach der Epidemie des J. 1871 für jedes einzelne Lebensjahr (bis zum 20.) das Mortalitätspercent an.

—1,	—2,	—3,	—4,	—5,	—6,	—7,	—8,	—9,	—10,	—11,	—12,	—13,
14·4,	8·7,	7·9,	4·3,	3·1,	0·88,	0·57,	0·33,	0·13,	0·0,	0·11,	0·07,	0·11,
—14,	—15,	—16,	—17,	—18,	—19,	—20.						
0·06,	0·0,	0·05,	0·27,	0·08,	0·26,	0·09.						

Das günstige Mortalitätsverhältniss der Kinder im 2. Decennium schreibt Thomas vorzugsweise dem Umstande zu, dass diese Kinder eben noch häufig geimpft wurden, weil damals die Agitation gegen die Impfung in Leipzig noch nicht begonnen hatte; unter den Gestorbenen war kein Individuum, welches eine genügend lange Zeit vor der Erkrankung revaccinirt worden war.

In der Nähe des schulpflichtigen Alters nimmt die Mortalität rasch ab, weil eben wieder die hier in Betracht kommenden Kinder vor dem Eintritte in die Schule noch geimpft wurden.

Sehr zu Gunsten der Impfung sprechen die genauern Daten, welche über 688 Blatternfälle gesammelt wurden, die in der Districtspoliklinik behandelt worden waren:

1) Ungeimpfte, ohne Erfolg Geimpfte oder unmittelbar vor Ausbruch der Variola Geimpfte:

Alter	Zahl der Aufg.	Zahl der Gestorb.
0—5 Jahren	240	102 (42%)
6—10 „	20	7 (35%)
11—15 „	6	1 (16·7%)
15—75 „	5	3
2) Geimpfte:		
0—15 Jahren	90	0
15—20 „	53	0
20—25 „	48	6·3%
25—30 „	41	0
30—35 „	44	4·5%
35—40 „	44	9·1%
40—45 „	24	12·5%
45—50 „	19	10·5%
50—55 „	10	0
55—60 „	5	20%
65—80 „	2	0

Im Mittel bei den Geimpften eine Mortalität von 4·3.

Thomas tritt dann noch für die Nothwendigkeit der Impfung im ersten Lebensmonate und der Revaccination im 12.—13. Jahre ein.

11. Dr. Rodet erzählt folgende Fälle aus seiner eigenen Erfahrung, welche über allen Zweifel die Nichtidentität der Variola und Varicella beweisen sollen.

1) Ein 8 Monate altes, ungeimpftes Kind verkehrt mit an Varicellen erkrankten Kindern, erkrankt selbst an Varicellen, ebenso 3 geimpfte Geschwister dieses erstgenannten Kindes, welches 1 Monat später mit Erfolg vaccinirt wird.

2) Ein 14 Jahre alter Gymnasiast bringt Varicellen aus der Schule nach Hause, nach ihm erkranken 2 geimpfte und 1 ungeimpfter Bruder, alle auch an Varicellen.

Der ungeimpfte, 6 Monate alte Knabe wird nachträglich mit Erfolg vaccinirt und liefert weiter impfbare Pusteln.

12. Dr. Silbergleit hat vom Ferr. sesquichl. (20—30 Tropfen vom Liq. ferr. sesquichl. auf 30 Grm. Glycerin pro dosi, mehrmals wiederholt, stündlich) einen auffallend günstigen Einfluss auf die Schleimhaut-Variola beobachtet.

Dem Glycerin, dessen austrocknende Wirkung auf die Schleimhaut bekannt ist, dürfte ein wesentlicher Theil der Wirkung zuzuschreiben sein.

Es dürfte das Ferr. sesquichl. mit Glycerin dem Xylol, dessen Wirksamkeit nach Burkhart ausschliesslich in der Verminderung der Angina beruht, vorzuziehen sein, weil es angenehmer zu nehmen ist, niemals Erbrechen und Ekel erregt und die Einfuhr des Eisens in den Organismus einen nicht zu unterschätzenden Nebenvortheil mit sich bringen dürfte.

13. Dr. Eyselein sucht durch eine sehr eingehende statistische Arbeit, welche die Vaccinations- und Revaccinations-Resultate von England, Dänemark mit Schleswig-Holstein, Russland, Oesterreich-Ungarn, Italien, Frankreich, Preussen, Bayern, Würtemberg und Baden seit Beginn der Vaccination berücksichtigt, die ganze Frage einer durchgreifenden Erörterung zu unterziehen.

Wir können hier auf das sehr reichliche statistische Material nicht eingehen und müssen in dieser Beziehung auf das Original verweisen.

Sehr eingehend beschäftigt sich Dr. Eyselein mit der Frage, warum trotz der Entdeckung der Vaccine und der ihr folgenden Einimpfung der

Schutzpocken und trotz der Revaccination eine immer mehr zunehmende Verbreitung der Variola nicht verhindert werden konnte?

Er sucht den Grund davon darin, dass ein nicht unbedeutender Stamm von Ungeimpften immer noch zurückgeblieben ist.

E. liefert den Beweis, dass gerade in den ersten Jahrzehnten und in den letzten unseres Jahrhunderts immer eine sehr grosse Zahl jüngerer oder älterer Erwachsenen und eine sehr bedeutende Zahl von ungeimpften Kindern von den Blattern befallen wurden.

Da eben bei den Ungeimpften die Empfänglichkeit für Variola jetzt gerade so gross ist, wie vor der Entdeckung der Vaccine, so braucht man eine verminderte Schutzkraft der Vaccine nicht anzunehmen, um die grössern Blatterepidemien zu erklären, deren rasche Ausbreitung durch den gesteigerten Verkehr um so viel mehr begünstigt wird, als früher.

Die Immunität gegen das Blattercontagium dauert nach einer erfolgreichen Vaccination bis in das 15. Jahr; zu der Zeit soll man die Revaccination vornehmen, sich aber mit einem misslungenen Versuche nicht begnügen, sondern sie mehrere Male wiederholen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es gerathen, die Revaccinationen nach circa je 5 Jahren zu wiederholen.

Zur Durchführung einer guten genügenden Impfung ist natürlich gute Vaccine erforderlich.

Dr. E. klagt darüber, dass der Herbeischaffung von Lymphe aus spontan entwickelten Kuhpocken so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird und meint, dass bei dem Aufschwunge, den die Landwirthschaft von Tag zu Tag nimmt, Belehrung und Nachforschung diesen Mangel beheben könnte.

Am besten entnimmt man die Lymphe den Pocken der Kühe am 7. Tage. Leider kann man beim Abnehmen der Lymphe nicht den Zufluss von Impfserum verhüten, welches die Wirksamkeit abschwächt.

Zu einer erfolgreichen Vaccination hält Dr. E. 3—4 gut ausgebildete Pocken nöthig, er zieht die Impfung mit dem Schnitte jener mit Stichen vor.

Die Vaccinsyphilis kann man vollständig (?) umgehen, wenn man nie blutgestreifte Lymphe benützt.

Todesfälle in Folge der Impfung kommen höchstens auf 20—30000 Impfungen einmal vor und auch in diesen wenigen Fällen ist der directe Zusammenhang häufig nicht erweisbar.

14. Dr. W. Froebelius berichtet über die Resultate der Revaccinationen, welche im März und April 1871 im St. Petersburger Findelhause im Auftrage der Regierung vorgenommen wurden.

Als Impfquelle dienten 77 Kälber, welche im Findelhause selbst geimpft worden waren, und 31 Kälber, welche geimpft der Anstalt zugesendet worden waren.

Auf diese Weise konnten durchschnittlich täglich 206, in maximo in einem Tage 854 Individuen revaccinirt werden.

Ueber 3737 Revaccinationen liegen Notizen vor, in toto waren 795 (21·2%) mit vollkommenem, 771 (26·6%) mit mangelhaftem und 2171 (58·1%) mit negativem Erfolge gemacht worden.

Nach dem Alter ergaben sich zwischen 7—12 Jahren 61·6%, zwischen 13—18 Jahren 54·6%, zwischen 19—25 Jahren 57·4% und zwischen 26—45 Jahren circa 77% Fehlimpfungen.

Der Autor meint, die Zahl der positiven Erfolge stehe in geradem Verhältnisse mit dem noch fortwirkenden Schutze, welcher durch die erste Impfung noch ausgeübt wird; eine Deutung, die wohl unzulässig ist, weil Fehlimpfungen bei Revaccinationen auch von allerlei Nebenumständen abhängig sein können.

Dr. Froebelius ordnet die erzielten Resultate in mehrere Tabellen, je nachdem vom Kalbe direct auf den Menschen oder vom Kinde direct auf

das Kind, oder je nachdem mit in Röhrchen aufbewahrter animalischer oder humanisirter Lymphe geimpft worden ist, um den Werth der beiden Vaccinearten mit einander vergleichen zu können.

Leider sind aber die Zahlen nicht gut vergleichbar, weil zugestanden wird, dass unter den Revaccinirten eine unbekannte Anzahl solcher Individuen sich befindet, von denen man eben nicht weiss, wann und mit welchem Erfolge sie schon früher revaccinirt worden sind.

Das eine Resultat konnte mit Sicherheit constatirt werden, dass die Vorimpfung auf Kälber ein ausgezeichnetes Mittel ist, sich in kürzester Zeit eine so grosse Menge von Impfstoff zu produciren, dass man eben nur so bei Gefahr einer Blatterepidemie dem Bedürfnisse nach Vaccination und Revaccination nachkommen kann; dass es gerade in solchen Fällen der Noth, wo die Auswahl der Stammimpflinge nicht mit genügender Vorsicht vor sich geht, um so werthvoller ist, auf diese Weise auch die Gefahr der Impfsyphilis etc. vermeiden zu können, versteht sich von selbst.

Wie wenig vergleichbar übrigens die von Dr. Froebelius gelieferten Zahlenreihen sind, lehrt ein Blick auf eine Tabelle, in welcher angegeben wird, dass

(a) bei 1092 im Findelhause direct vom Kalbe Revaccinirten 27·4% vollkommene, 21·9% mangelhafte und 50·5% negative Erfolge vorkamen, dagegen bei 482 ebenso, aber ausserhalb des Findelhauses Revaccinirten, nur 8·7% vollkommene und 27·5% mangelhafte, dagegen 63·7% negative Erfolge.

(b) Revaccinationen mit in Röhrchen aufbewahrter animalischer Lymphe wurden 758 vorgenommen und zwar 20·3% mit vollkommenem, 20·9% mit mangelhaftem und 58·7% mit negativem Erfolge, im Ganzen also mit schlechtern Erfolgen als bei den direct vom Kalbe Revaccinirten.

(c) Mit humanisirter Lymphe von Arm zu Arm wurden 236 Revaccinationen gemacht und zwar 20·7% mit vollkommenem, 31·3% mit mangelhaftem und 47·8% mit negativem Erfolge.

(d) Mit humanisirter Lymphe aus Röhrchen 871 und zwar 25·4% mit vollkommenem, 14% mit unvollkommenem und 60% mit negativem Erfolge, auch hier wieder bei den aus Röhrchen Revaccinirten eine grössere Zahl von Fehlimpfungen.

Welcher Mangel der absoluten Vergleichung dieser Zahlen entgegensteht, wurde bereits erwähnt.

Stellt man nur die Zahlen neben einander, die sich auf die im Alter von 13—18 Jahren Revaccinirten beziehen, weil dieses Alter in allen 4 Reihen vertreten ist, so erhält man:

(a) 1040 Revaccinationen, 22·5% vollkommene, 22·7% mangelhafte und 52·9% negative Erfolge.

(b) 531 Revaccinationen, 16·7% vollkommene, 20·1% mangelhafte und 63·1% negative Erfolge.

(c) 140 Revaccinationen: 31·4% vollkommene, 34·7% mangelhafte, 34·2% negative Erfolge.

(d) 601 Revaccinationen: 28·2% vollkommene, 16·4% mangelhafte und 55·2% negative Erfolge.

15. Dr. Thalmann veröffentlichte eine Dissertation über den Werth der Impfung auf Grund von Erfahrungen, welche er 1870—71 an der Pockenstation der französischen Gefangenenlager zu Coblenz gesammelt hatte. Von den Vaccinirten starben 3·75%, von den Revaccinirten 1·82%, von den Ungeimpften 68%.

Th. impfte 20 Reconvalescenten von Blattern mit dem Inhalte von Variolapusteln, 30 andere Reconvalescenten mit Vaccine aus Röhrchen und 62 direct von Arm zu Arm, alle mit negativem Erfolge.

Diese Impfungen sollen den Beweis liefern für den Antagonismus

zwischen Blattern und dem Erfolge von Impfungen mit natürlicher und künstlicher Lymphe.

Der übrige Inhalt der Dissertation bringt nur allgemein Bekanntes.

16. Dr. Jankoffsky sammelte in den Jahren 1866 u. 1867 Daten über 200 im Petersburger Findelhause zur Beobachtung gekommene hereditär syphilitische Kinder und zwar mit besonderer Rücksicht auf die Vaccination.

Es erkrankten 53·2% aller Kinder im Alter von 4 Wochen bis zu 2 Monaten, 15·5% im Alter von 3 Wochen, von 3 Monaten und von mehr als 3 Monaten.

Von 109 geimpften syphilitischen Kindern kamen die ersten Erscheinungen der Syphilis bei 71·5% in den ersten 4 Wochen zum Vorschein, nur 9 von ihnen zeigten Abweichungen vom normalen Verlaufe der Vaccine; doch berechtigten diese Abweichungen durchaus nicht zur Annahme einer Impfsyphilis.

Mit voller Sicherheit behauptet Dr. J., dass nur eines von diesen 109 Kindern von einem syphilitischen Stammimpflinge abgeimpft gewesen sei, und er führt auch an, dass 8 von demselben Stammimpfling, wie die später als syphilitisch erkannten Kinder, Geimpfte, vollkommen gesund blieben.

11 dieser Kinder wurden, bevor die Syphilis bei ihnen erkannt worden war, zum Weiterimpfen verwendet und zwar für 56 erfolgreiche und 1 erfolglose Impfung.

Ausser einem dieser 57 Kinder, welches Impferysipel bekam, blieben alle gesund; Blutbeimischungen zur Lymphe sollen mit der grössten Aufmerksamkeit vermieden werden.

Bei dem einen oben erwähnten syphilitischen Stammimpflinge war erst lange Zeit nach der Impfung die Syphilis constatirt worden.

Von demselben Kinde waren aber gleichzeitig 5 vaccinirt worden, von denen 1 später syphilitisch wurde, ohne dass die Vaccinepusteln irgend eine Abweichung vom normalen Verlaufe gezeigt hatten, so dass man auch hier behaupten kann, die Syphilis des 2. Kindes rühre nicht von der Abimpfung her, sondern habe schon vor der Impfung latent bestanden.

Die 57 von syphilitischen Kindern Abgeimpften standen ein volles Jahr in Beobachtung und blieben vollkommen gesund.

Dr. W. F. Munrue (The Boston med. and surg. Journal 2312. 1872) hat von einem 14 Tage alten, 3 Wochen später als syphilitisch erkannten Kinde, 3 Individuen abgeimpft; alle 3, seit Jahren in Beobachtung, blieben gesund.

17. H. Eulenburg berichtet folgende Fälle von Impferysipel:

Während einer Pockenepidemie erkrankten am Bord einer Barke 2 von der Mannschaft an Erscheinungen, welche den Ausbruch der Blattern bei ihnen vermuthen liessen.

Man revaccinirte deshalb am 1. April die übrigen 13 Mann an Bord mit Lymphe von Kindern, welche vor und nach der Vaccination gesund waren, alle aus ein und demselben wohlversiegelten Gläschen gleichzeitig und mit einer reinen Impflanzette; 12 Mann waren vollständig gesund, der 13. fieberhaft erkrankt.

Dieser 13. starb auf hoher See an phlegmonösem Erysipel, das Schiff stach nämlich nach vorgenommener Revaccination in See; ein 2. Mann erkrankte später auch an Erysipel, welches von den Impfstichen ausging, sich auf den ganzen Arm ausdehnte und an mehreren Stellen in kalten Brand überging, auch die 3 Impfefflorescenzen hatten sich in unreine, brandige Wunden umgewandelt. Der Kranke starb am 11. Tage nach der Impfung.

Von den übrigen 11 Mann hatte noch bei 3 die Revaccination angeschlagen.

Eulenburg knüpft an diese Fälle an und zählt einige Epidemien von Impferysipel auf aus Frankreich, Amerika, Deutschland und leitet daraus ab, dass das Erysipel nach der Vaccination durchaus kein ausschliessliches Vorrecht der Findelhäuser ist, sondern im innigsten Connex mit epidemischen Einflüssen steht.

Weder die Beschaffenheit der Lymphe, noch die Technik der Vaccination wird man in solchen Fällen beschuldigen können, sondern daraus die Lehre ziehen, dass man beim epidemischen Auftreten des Erysipels die Vaccination unterlassen soll.

II. Krankheiten des Nervensystems.

18. Dr. **Wrany**: Hemiplegie und Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endocarditis. Oest. Jahrbuch f. Paed. 1872. 1.

19. Dr. **James Morton**: Ein Fall von Spina bifida, geheilt durch Injection. The Britt. med. Journ. 598. 1872.

20. Dr. **Buttenwieser**: Punction und Aspiration eines chron. Hydrocephalus mittelst der Spritze von Bresgen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 10. B. 3. H.

21. Dr. **W. B. Cheadle**: Meningitis. Casuistik aus dem departement of the hosp. for sick children great Ormond street. Britt. med. Journ. 623. 1872.

22. Dr. **Bierbaum**: Aetiologie der Meningitis tuberculosa. Journal f. Kinderkrankh. 9.—12. H. 1871.

23. Dr. **Spencer Smith**: Traumat. Encephalitis. The Britt, med. Journ. 608. 1872.

24. Dr. **Henri Pernet**: Encephalocele und Hydrorrhachis. Gaz. des hôp. 86. 1872.

25. **Damaphino**: Ueber die pathologische Anatomie der Paralys. infant. (Gaz. delle cliniche — Gaz. med. Lomb. 52. 1872.) Aus der Allg. med. Centralzeitung. 93. 1872.

26. Dr. **Westphal**: Ueber eine Rückenmarkserkrankung bei Paraplegie nach Pocken. Berl. klin. Wochenschr. 47. 1872.

27. Dr. **Breganze**: Laryngeale Paralyse nach Pocken. (Gaz. med. ital. 16. Novemb. 1872.) Allg. med. Centralzeitung 98. 1872.

---

18. Dr. Wrany theilt die folgende interessante Krankengeschichte aus dem Franz-Josef's Kinderspitale in Prag mit:

Ein 9 Jahre alter Knabe, kränklich, der seit 1 Jahre zeitweilig unwillkürliche, zuckende Bewegungen machen soll, wurde 16 Tage vor seiner Aufnahme bei Nacht bewusstlos und stöhnend in seinem Bette gefunden.

Als das Kind nach 3 Tagen aus dieser Bewusstlosigkeit erwachte, war es rechts vollständig hemiplegisch und stimmlos, obwohl es alles hörte und verstand, links choreaartige Bewegungen, welche von Tag zu Tag an Intensität zunahmen; auch der rechte Facialis ist gelähmt, die Zunge normal beweglich, Stuhl- und Harnentleerungen unwillkürlich; systolisches Geräusch an der Herzspitze, keine Vergrösserung des Herzens. In den spätern Tagen wird das Geräusch deutlicher, endlich auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze hör- und tastbar, die Choreabewegungen verlieren an Intensität, so dass nur bei willkürlicher Bewegung Zittern und ungeordnete Muskelthätigkeit auftritt.

19 Tage nach der Aufnahme wird der Knabe wieder bewusstlos, schreit häufig auf, wird dyspnoisch; etwa $^3/_4$ Stunden vor dem Tode ruft das Kind, das bisher keinen articulirten Ton hervorgebracht hatte: „Mutter, gieb mir!"

Bei der Obduction fand man: In der Carotis int. sin., an der Spaltungsstelle beginnend, einen hefengelben, bröcklichen Thrombus, der sich in die art. corp. callosi und in die art. fossae Sylvii fortsetzt.

cillirenden Pupillen und war stark hyperästhetisch, dabei war Constipation und Erbrechen vorhanden.

Auf Anwendung von Calomel schwand die Stuhlverstopfung, aber die schweren Cerebralsymptome liessen nicht nach und das Bild der Meningitis gestaltete sich, trotz Anwendung von Jodkali, in den nächsten 14 Tagen immer deutlicher und um so hoffnungsloser, als nun auch Convulsionen auftraten.

Aber in den nächsten 4 Tagen, unter fortgesetzter Anwendung von Jodkali, besserte sich der Zustand, das Erbrechen hörte auf, die Pupillen reagirten wieder, das Kind nahm wieder die Brust, die Nackencontractur schwand allmählich und nach 14 Tagen konnte das Kind wieder aufrecht sitzen, aber nun konnte eine totale Erblindung constatirt werden.

In den nächsten 3 Monaten wurde das Allgemeinbefinden bei fortdauerndem Gebrauche des Jodkali, welches keinen Jodismus hervorrief, immer befriedigender, die Ernährung wurde immer besser und nach 3 Monaten kehrte allmählich das Sehvermögen auch wieder zurück.

Als Ursache der Blindheit war eine Neuritis optica gefunden worden.

Der Autor legt sich die Frage vor, ob der vorliegende Fall als eine tuberculose Meningitis mit dem höchst seltenen Ausgange in Genesung anzusehen sei?

Darüber glaubt er wohl keinen Zweifel hegen zu dürfen, dass eine acute Hydrocephalie vorgelegen habe.

Er hat früher schon in einem Falle das Vorkommen der idiopathischen, primären acuten Hydrocephalie constatiren können, welcher ähnlich wie der tuberculose verlaufen war.

In der Familie des Kindes, dessen Krankengeschichte erzählt wurde, war das häufige Vorkommen von Tuberculose constatirt worden.

Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen essentieller und tuberculoser Hydrocephalia acuta nimmt aber der Autor doch Anstand, für die Annahme der letztern sich mit Bestimmtheit zu entscheiden. Aber er glaubt doch, dass mit Bestimmtheit aus diesem Falle zu deduciren sei, dass man absolut ungünstige Prognosen selbst bei dem completen Symptomencomplexe der acuten Hydrocephalie vermeiden solle; er warnt vor allen schwächenden, therapeutischen Eingriffen und empfiehlt die Anwendung von Calomel und Jodkali.

22. Bierbaum erörtert in einer sehr breit ausgezogenen und mit vielen Krankengeschichten versehenen Arbeit die Aetiologie der Meningitis tuberculosa.

Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Meningitis tuberculosa entsteht in Folge einer ererbten oder erworbenen Anlage der scrophulo-tuberculösen Diathese, welche sich häufig nur in Gestalt von constitutioneller Schwäche ausspricht. Die scrophulotuberculöse Diathese stammt meist von den Eltern, ohne dass etwa diese selbst früher an diesem Hirnleiden gelitten hätten.

Die M. t. ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung, tritt während der 1. Dentition viel häufiger auf, als während der 2., das Geschlecht hat auf die Frequenz derselben keinen Einfluss.

Dieses Hirnleiden tritt nie epidemisch auf. Exantheme, besonders Masern, rufen es häufig hervor, entzündliche Erkrankungen der Respirationsorgane seltener als der Keuchhusten; Unterleibskrankheiten aber sind eine sehr ausgiebige Quelle für die Entwicklung desselben.

23. Spencer Smith erzählt einen Fall von traumatischer Encephalitis an einem 6 Monate alten Kinde, welcher neuerdings die grosse Toleranz des kindlichen Organismus gegen grosse Laesionen des Gehirns beweist.

Das Kind fiel vom Arme seiner Amme die Treppe herab und starb 6 Wochen darnach. Der Vorderlappen der linken Grosshirnhemisphäre war zerrissen, der Riss erstreckte sich in den linken Seitenventrikel, an

dessen Vorderseite ein Abscess war, aus dem ein Theelöffel voll Eiter herausquoll, beide Seitenventrikel, der linke mehr als der rechte, waren erweitert.

Das Kind hatte während des Lebens eine Lähmung der rechten obern Extremität, Erbrechen und mehrere Male Convulsionen.

Die Gehirnwunde correspondirte mit einer elastischen Geschwulst in der linken Schläfegegend, aus welcher einige Male die angehäufte Flüssigkeit (Eiter?) entleert wurde.

24. Dr. Henri Pernet berichtet folgenden Fall, welcher wohl durch die Kühnheit (?) der Operation überrascht.

Ein neugeborenes Kind zeigt gerade an der Nasenwurzel eine blaue, hahnenkammähnliche Geschwulst. Dieselbe ist 3lappig, der mittlere Lappen sitzt gestielt auf. Man hatte es mit einer Encephalocele zu thun, ohne cerebralen Inhalt (also Meningocele. Ref.), welche durch die Nasenstirnnaht ausgetreten war; die Nase selbst war durch den Tumor abgeplattet, comprimirt und nach links gedrängt.

In der Lumbargegend finden sick Lücken in den 3 letzten Lendenwirbeln und darüber eine taubeneigrosse Geschwulst. Ausserdem hat das Kind eine Hasenscharte!

Drei Tage nach der Geburt (warum die Herren es gar so eilig hatten, wird nicht gesagt. Ref.) wurde der Tumor mit dem Levateur entfernt und die beträchtliche Blutung mit dem Glüheisen gestillt, gleichzeitig der Tumor der Lendenwirbelsäule mit 2 elliptischen Schnitten operirt und eine umschlungene Naht angelegt.

Tags darauf ist das linke Bein total gelähmt, am 2. Tage wieder verschwunden, das Befinden des Kindes gut, die Wundränder an der Wirbelsäule so vereinigt, dass eine Nadel entfernt werden konnte.

Am 4. Tage nach der Operation stirbt das Kind comatös.

Dieses operirte Kind war noch ausserdem künstlich ernährt worden (!!)

25. Damaschino hat am Rückenmarke von 3 Fällen von infant. Lähmung folgenden Befund gehabt:

1) Kleine, atrophische Erweichungskerne im Sinus der cellularen Elemente der Vorderhörner des Rückenmarks.

2) Sklerose in der weissen Substanz der Seitenstränge, Atrophie der Nervenröhren und ihrer Achsencylinder ebendaselbst, welche sich auch auf die vordere Wurzel erstreckt.

3) Granulöse Entartung der Wandungen der intermedullären Capillaren und Congestion der Gefässe.

Diese Veränderungen sind verschieden deutlich ausgeprägt, in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu finden gewesen.

Die infant. Lähmung ist also von einer primären Läsion des Rückenmarkes hyperämischer und entzündlicher Natur abhängig, die vorzugsweise in den vordern Theilen ihren Sitz hat.

26. Dr. Westphal hatte schon früher in der Berl. med. Gesellschaft Beobachtungen mitgetheilt vom Auftreten eigenthümlicher Sprachstörungen und von Ataxie nach Variola. In der Sitzung vom 10. Juli d. J. berichtete er über 2 neue ähnliche Beobachtungen, bei welchen aber wirkliche Lähmung der untern Extremitäten vorhanden war. Beide Kranke kamen zur Obduction; der eine, bei dem die hochgradige Lähmung sich schon beträchtlich gebessert hatte, starb an einer intermittirenden Perityphlitis, der andere ging an den Folgen seiner Rückenmarkserkrankung, Decubitus und Cystitis, zu Grunde.

In beiden Fällen fand man dissimenirte myelitische Heerde in sehr unregelmässiger Vertheilung in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes.

27. Der Fall von laryngealer Paralyse nach Pocken des Dr. Breganze scheint wohl ein Analogon zu den Fällen von Westphal zu sein.

Ein 9 Jahre altes, rhachitisches (?) Kind verfiel während des Eiterungsstadiums einer heftigen Variola in Sopor, der bis in das Desquamationsstadium andauerte. Endlich schwand der Sopor, das Kind war wieder ganz wohl, aber total aphasisch und aphonisch, verstand aber die Umgebung ganz gut und machte sich auch durch Pantomimen sehr gewandt verständlich.

Durch einmalige Anwendung des elektrischen Stromes (wie? Ref.) wurde das Kind „wie durch einen plötzlichen Zauber“ von der Stummheit befreit, lernte aber doch das deutliche und helle Sprechen erst nach und nach.

III. Krankheiten der Verdauungs- und Unterleibsorgane.

28. Dr. **Orth**: Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Archiv der Heilkunde. 2. u. 3. H. 1872.

29. Dr. **A. Monti**: Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter. Wiener med. Presse. Nr. 26—28.

30. Dr. **John Wilson**: Ulceröse Stomatitis. Icterus; gelbe Färbung der Handteller. The Glasgow med. Journ. Mai 1872.

31. Dr. **M. Herz**: Ein Fall von Darminvagination. Oest. Jahrb. f. Päd. 1872. 1. B.

32. Dr. **Ph. Collin**: Ueber spontane Heilung einer Nabelstrang-Hernie. L'Union méd. 103. 1872.

33. Dr. **John F. Nicholson**: Ein Fall von Addison'scher Krankheit. The Britt. med. Journ. 608. 1872.

34. Dr. **Daniel Moore**: Vergiftung mit den Blättern von Ligustrum vulgare. The Britt. med. Journ. 608. 1872.

35. Dr. **Senator**: Ueber Diabes mellitus im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 48. 1872.

28. Dr. Orth beschreibt einen Fall von Mycosis bei einem Neugeborenen, der sich denen von Waldeyer, von Recklinghausen und Klebs anschliesst.

Die Mutter des Kindes fieberte schon während des Geburtsactes und erkrankte nach der Geburt an Perimetritis.

Das Kind, 11 Tage zu früh geboren, schien am ersten Tage ganz wohl, dann wollte es nicht mehr recht trinken, athmete schluchzend, wurde comatös, schrie nicht und starb $3\frac{1}{2}$ Tage alt.

Der grob anatomische Befund, auf den wir nicht eingehen zu müssen glauben, war der einer septischen Blutvergiftung (Ecchymosen, Thromben, eitrige Pleuritis, Lungenabscess).

In dem fibrinösen Belege der einen Lunge fand man einige Stunden nach der Obduction eine Anhäufung kleiner runder, stark glänzender Körperchen (Zoogloeaformen), hie und da Eiterkörperchen einschliessend. Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, wurden behufs weiterer Untersuchungen die Lungen und Nieren in starken Spiritus gelegt und aus der bereits bei Seite gelegenen Leiche nachträglich noch andere Theile hervorgeholt.

Dr. O. meint, dass die Kälte von 3° R. im Raume, in welchem die Leiche deponirt war, den Gedanken an eine postmortale Verunreinigung ausschliesse.

Im Blute fanden sich grosse Mengen isolirter rundlicher Körper und ruhende Mycothrixketten (Hallier).

Querschnitte der Pleura zeigten theils ein normales Verhalten, andere nur auf der Oberfläche Parasitenhaufen, andere solche bis in die oberste Grenzschichte dringend und so weiter allmählich zunehmend ge-

langt man endlich auf Schnitte, wo die ganze oberste Schichte mit jungen Zellen und Myriaden von Parasiten besetzt ist. Die Micrococci bilden ein vielfach verschlungenes, aus aneinander gereihten Micrococcen gebildetes Netzwerk mit verdickten Knotenpunkten, dessen Balken immer dünner werdend in die Tiefe des Gewebes dringen und endlich als feinste Ausläufer aufhören, sie lagern sich also in den präformirten Luftkanälchen ab; den Knotenpunkten des Netzes entsprechen die fixen Bindegewebskörperchen.

Die Epithelien der Pleura sind an den meist veränderten Stellen abgehoben. Die Gefässe derselben sind von einer verschieden grossen Menge junger Zellen umgeben, im Innern der Gefässe wurden keine Pilze angetroffen.

Ein uneröffnet gebliebener kleiner Lungenabscess enthielt kaum eine Spur von Pilzen, in der Umgebung wimmelte es von Micrococcen.

In den übrigen Theilen der Lunge fand man Pilzrasen in den Alveolen, in Gefässen und Bronchien.

Die Leber im Zustande beginnender fettiger Entartung, nur in einigen grössern Pfortaderästen ab und zu zwischen den Blutkörperchen der Thromben Pilze.

In den gewundenen Harnkanälchen auf und in den Zellen kleine runde Körperchen, wahrscheinlich Zellenderivate und nur in geringerer Menge Parasiten. Nur in der Harnblase fanden sich noch grössere Pilzrasen.

Da Nabelstrang und Nabelgefässe sich in vollkommen normalem Zustande befanden, so nimmt Orth eine intrauterine Einwanderung der Pilze an, lässt sie aus dem Blute der wahrscheinlich schon mehrere Tage vor der Geburt inficirten Mutter überwandern.

Die Fortwanderung im kindlichen Organismus geschah theils auf dem Wege der Blutbahn (Lungen), theils innerhalb der Gewebe.

29. Monti behauptet mit Recht andern Angaben gegenüber, dass Stuhlverstopfung im Kindesalter gar nicht selten vorkömmt, namentlich wenn man daran festhält, dass ein einziger Stuhl in 24 Stunden bei Säuglingen schon als Stuhlverstopfung geringsten Grades anzusehen ist.

Die Fäces werden dabei zunächst durch Abnahme des Wassergehaltes hart, bröcklig, heller gefärbt, sind öfter mit Schleim oder Blut in Streifen überzogen; die Defaecation ist mit Anstrengung verbunden, von Schmerzen begleitet und es gehen hier häufig Kolikanfälle voraus, der Bauch ist aufgetrieben und gespannt.

Die chronische Stuhlverstopfung führt zu dyspeptischen Erscheinungen, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit und wechselt zuweilen mit Diarrhoe ab. Bei Kindern, die zu Convulsionen disponirt sind, namentlich rhachitischen, hydro- und microcephalischen, anämischen veranlasst die Obstipation nicht selten Fraisen.

Eine andere Folge der Stuhlverstopfung ist die Entstehung von Hernien und Urinretention.

Der Zusammenhang zwischen chronischen Eczemen und Stuhlverstopfung (Bohn), der directe Zusammenhang zwischen dieser und der erschwerten Dentition und die hereditäre Anlage zur Krankheit hält Monti für nicht erwiesen.

Die Ursachen der Stuhlverstopfung können sein:

1) mechanische, congenitale Missbildungen des Darmes oder erworbene mechanische Hindernisse, eingeklemmte Hernien, Invaginationen, Fissura ani, Stenosen des Darmes u. s. w.
2) Nahrungsmangel erzeugt bei Neugeborenen Seltenheit der Stühle und spärliche Diurese, ebenso bei der künstlichen Ernährung zu starke Verdünnung der Milch jene allein.
3) Fehlerhafte Ernährung: zu starker Gehalt der Milch an Casein, Ueberfütterung von Kindern durch zu häufiges Anlegen an die Brust, zu geringer Gehalt der Milch an Fett; ganz besonders aber

solche Kinder im 1. Lebensjahre, welche statt der einzig und allein für sie passenden flüssigen Nahrung consistente erhalten; die Liebig'sche Suppe hat nach Monti auch häufig den Nachtheil, dass sie Stuhlverstopfung erzeugt.

4) Mangelhafte peristaltische Bewegung des Darmes bei rhachitischen Kindern, wegen Atrophie der Darmmusculatur, oder in Folge eines lähmungsartigen Zustandes der letzteren, namentlich nach lange dauernden Diarrhoen.

5) Verminderung der Darmsecretion bei anämischen, Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, Mangel an Getränken, der Gebrauch von Adstringentien, Opium etc., bei grössern Kindern auch Mangel an Körperbewegung.

Die glückliche Behandlung erfordert eine genaue Ermittlung der Krankheitsursache. Bei starken Kothansammlungen beginnt man mit einem dem Alter und der Dauer der Stuhlverhaltung entsprechenden Abführmittel.

Prof. Mayr gab Säuglingen: Mannit. pulv. dr. duas Aq. fervid. unc. duas, stündlich einen Esslöffel, bis Wirkung eintritt, Rheum mit und ohne Magnesia leisten dasselbe oder Pulv. rad. Rhei, Magnes. carb. aa. dr. semis Elect. anis. dr. j. Messerspitzweise.

Empfehlenswerth ausserdem das Panis laxans, Inf. Sennae e dr. jj ad unc. jj, der Syr. spin. cervinae, kleinen Kindern einen Kaffeelöffel voll, grössern einen Kinderlöffel voll.

Selbstverständlich wird man, wenn als Ursache der Stuhlverstopfung eines der eben genannten Verhältnisse erkannt worden ist, diese zu entfernen trachten.

Bei zu grossem Caseingehalt der Milch wendet Monti Molke an, bei Kindern unter 2 Monaten 2—3 Esslöffel voll pro die, bei alten Kindern $^1/_4$—$^1/_2$ Seitel, in hartnäckigen Fällen Säugung durch eine jüngere Amme; bei künstlich genährter Milch erweist sich Zugabe von Soda als nützlich (Bic. Sodae dr. semis ad unc. 4, zu jeder Portion Milch ein Esslöffel voll). Die Liebig'sche Suppe wird man, wenn sie zur Stuhlverstopfung führt, mit $^1/_4$ Wasser verdünnen oder sie weglassen und Milch mit Kalbsbrühe verdünnt geben.

Zuweilen hilft die Verabreichung einer gemischten Nahrung (Brust, Rindsuppe, Brunnenwasser im nüchternen Magen). Rhachitischen gebe man Ol. jecoris aselli oder eine daraus bereitete Mixt. oleosa (Ol. jecor. aselli dr. jj, P. gumm. arab. Aq. font. q. s. ut. f. Mixt. colat. unc. jj. 2—3 Esslöffel pro die; kühle Waschungen, kühle Bäder; kalte Klystiere, ebenso bei grössern Kindern Mineralwässer: Kreuzbrunnen, Friedrichshaller Bitterwasser; bei Anämischen: Klausnerquelle, Franzensquelle und zwar von den Mineralwässern 1—3 Unzen pro die.

30. Dr. John Wilson theilt eine Beobachtung mit, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Infection mehrerer Individuen durch die Milch von an Maul- und Klauenseuche leidenden Kühen schliessen lässt.

Zuerst erkrankte ein 2 Jahre alter Knabe an einer sehr ausgebreiteten Stomatitis ulcerosa, seine Handteller nahmen eine tief gelbe Farbe an, die Fusssohlen blieben ungefärbt; nach 10 Tagen war das Kind gesund. Mit der fortschreitenden Besserung der Stomatitis war die gelbe Färbung geschwunden.

Gleich darauf erkrankte eine 4 Jahre alte Schwester dieses Kindes ebenfalls an Stomatitis ulcerosa. Bei dieser erschien ausser der gelben Färbung der Handteller noch ein gelber, den ganzen Körperumfang in der Lebergegend umfassender Gürtel. Genesung nach 10 Tagen.

Endlich erkrankte auch die Mutter, welche beide Kinder gepflegt hatte, auf dieselbe Weise, nur waren alle Erscheinungen im geringern Grade entwickelt.

Es soll zu der Zeit, in welcher diese Erkrankungen vorkamen, die Maul- und Klauenseuche in dem Districte ungemein verbreitet gewesen sein.

Die Milch, welche die Kranken genossen hatten, nahm schon, nachdem sie eine einzige Nacht gestanden hatte, einen übeln Geruch an, nach einer 2. Nacht stank sie sehr stark, während eine gleichzeitig weggestellte unverdächtige Milch die gewöhnlichen Veränderungen erlitt.

Es wurde übrigens auch constatirt, dass noch eine andere Schädlichkeit auf die Familie einwirkte, indem in ihre Wohnung Gase aus den Aborten eindrangen und auch zu andern Erkrankungen (Dysenterie) geführt hatten.

31. An den 1. von Dr. M. Herz mitgetheilten Fall knüpft sich ein bedeutendes Interesse wegen der Präcision der am Krankenbette gemachten Diagnose und der dabei vorgenommenen Laparotomie.

Ein 6 Monate altes, seit einiger Zeit gemischt ernährtes, gesundes Kind (ein leichter Bronchialkatarrh war vorausgegangen) soll in der Nacht mit grosser Unruhe erwacht und unter lebhaften Schmerzensäusserungen einen Stuhl abgesetzt haben, der wohl von normaler Consistenz gewesen sein, aber, wie die Mutter meint, schon Blut enthalten haben soll.

7 Stunden später, während welcher das Kind gut geschlafen und auch Nahrung zu sich genommen hatte, also anscheinend ganz wohl war, erfolgte unter heftigem Drängen eine 2., blutig-schleimige Entleerung und Erbrechen und in den nächsten 2 Stunden noch 3 ähnliche Stuhlentleerungen.

Das Kind hatte mittlerweile ein schwer krankes collabirtes Aussehen, wie nach einer innern Blutung, angenommen, der Bauch war aber überall weich, teigig anzufühlen.

Der Zustand blieb tagsüber derselbe, jede grössere Menge von Muttermilch wurde erbrochen, ebenso wurden 3—4 ausgiebige kalte Klystiere zurückgestossen, ein 5. von etwa 2 Esslöffel wurde 1—2 Stunden behalten.

Im Verlaufe des 2. Krankheitstages entdeckten Dr. Herz und Dr. Politzer unmittelbar oberhalb der Spina ilei anter. sin. in einer von der Mitte des Poupart'schen Bandes nach aufwärts gezogen gedachten Linie einen härtlichen Strang von etwa 2 Zoll Länge und mehr als Daumendicke, der nach rechts hin etwas verschiebbar war, das Verschieben verursachte Schmerz. Der in den Mastdarm eingeführte Finger konnte die eingeklemmte Stelle nicht erreichen, Einspritzungen von reichlichen Wassermengen und Lufteinblasungen mittels eines kleinen Blasebalges führten zu keinem Erfolge.

Nachdem das Erbrechen gallig geworden, der Verfall sehr zugenommen hatte, aber bei relativ gutem Kräftezustande und Appetit und beim Zunehmen der Geschwulst wurde 54 Stunden nach dem Auftreten der Invagination von Prof. Weinlechner unter Assistenz der Herren Dr. Herz, Dr. Dirnhofer und des Referenten die Laparotomie vorgenommen.

Die Bauchwand wurde direct über der Geschwulst in einer Ausdehnung von 3 Zoll gespalten, nachdem man in vorsichtig geführten Schnitten auf das leicht erkennbare, weil unveränderte Peritonaeum gelangt war, dieses auf der Hohlsonde gespalten, wobei der Dünndarm in grosser Ausdehnung prolabirte. Das in die Invagination eintretende Dünndarmstück war dunkelroth, der invaginirte Darm blass, die Entwicklung der Invagination ging leicht vor sich, obwohl das Intususceptum aus Colon transversum, ascendens, Coecum mit dem Wurmfortsatze und dem Endstücke des Ileum bestand, die Reposition des prolabirten Dünndarmes gelang nur mit vieler Anstrengung und die Anlegung von 12 Knopfnähten unter so schwierigen Verhältnissen, bei der Enge des Operationsraumes, der durch die den immer vordrängenden Dünndarm zurückhaltenden assistirenden Hände noch mehr beengt wurde, erregte durch die Präcision der Ausführung die Bewunderung des Assistenten und brachte ihm die Ueberzeugung bei, dass nur Operateure von der Tüchtigkeit des Prof. Weinlechner an eine solche Aufgabe sich wagen dürften.

Sechs Stunden nach der Operation starb das operirte Kind unter heftigen Convulsionen, nachdem zuvor eine breiige, normal gefärbte Stuhlentleerung erfolgt war.

Die Blutung während der ganzen Operation war sehr unbedeutend gewesen. Es wurde mir gestattet, einige der angelegten Nähte an der Leiche zu entfernen und dabei gefunden, dass bereits hochgradige Peritonitis und Anlöthungen der Darmes in der Umgebung der Schnittöffnung stattgefunden hatten.

Der 2. Fall betraf ein 7 Monate altes, seit 1 Monate künstlich ernährtes Kind.

Dieses Kind erkrankte unter den Erscheinungen einer beginnenden Meningitis (Erbrechen, Somnolenz), am 5. Tage wiederholt blutige schleimige Entleerungen, kein Tumor nachzuweisen; am 6. Tage hochgradiger Collaps, starker Meteorismus, in der linken Bauchseite eine vergrösserte Resistenz (?), in der Höhe des Promontorium fühlte der in das Rectum eingeführte Finger einen kegelförmigen Zapfen; am 7. Tage Convulsionen, Tod. Keine Obduction.

Epikritisch bemerkt Dr. Herz, dass er trotz des unglücklichen Ausganges die Operation im vorliegenden Falle für dringend indicirt halte. Die Invagination war so bedeutend, dass kein mechanisches Mittel sie zu befreien im Stande war und trotz des teigigen Bestandes waren die betreffenden Darmpartien wenig verändert.

Es lässt sich nicht leugnen, dass unter gegebenen Verhältnissen die blindlings und häufig übertrieben fortgesetzte Anwendung eines kräftigen Douchestrahles, mächtigen Luftstromes oder entsprechender Soude eine Vergrösserung der Invagination bewirken könne, doch geht meine Ansicht dahin, dass wenn die Einspritzungen oder Einblasungen mit Zuhilfenahme einer starken Sonde oder vielmehr durch diese erfolgen, die oben erwähnte Befürchtung nicht leicht zutreffen könne.

Von dem 2. Falle meint Dr. H., dass die Erscheinungen der Invagination im innigen Causalnexus mit einer vorangegangenen entzündlichen Affection der Nervencentra gestanden haben mochten.

33. Dr. Ph. Collin beschreibt die spontane Heilung einer Nabelstranghernie bei einem neugebornen Kinde.

Der Nabelring war nach der Geburt weit offen, der Nabelstrang inserirte sich ohne deutliche Abgrenzung im Niveau der Bauchdecken und man konnte auf 8 Cm. weit eine prolabirte Darmschlinge im Nabelstrange verfolgen.

Nachdem der Dünndarm reponirt worden war, wurde der Nabelstrang 3 Cm. weit von der Nabelöffnung unterbunden, es kam allmählich zur Einziehung und Verengerung der Nabelöffnung und des Stranges, es bildete sich die Nabelfalte; am 13. Tage nach der Geburt fiel der Nabelstrang ab, am 20. Tage konnte man keinen prolabirten Darm mehr nachweisen und auch mit der Spitze des kleinen Fingers in den Nabelring nicht mehr eindringen.

33. Dr. John F. Nicholson hat an einem 14 Jahre alten Knaben einen Fall Addison'scher Krankheit beobachtet.

Der früher gesunde Knabe soll plötzlich unter den Erscheinungen eines acuten Magendarmkatarrhes erkrankt sein.

Von da ab bekam die Haut desselben, welche schon von Natur aus dunkel war, an verschiedenen Stellen, am meisten an den Genitalien, obern Extremitäten und Nacken, dunkelschwarze Flecke, eine von früher her datirende Narbe wurde kupferroth; wo mechanische Reize auf die Haut einwirkten, z. B. an dem Vorderarme, an welchem der Kranke einen schweren Korb zu tragen pflegte, zeigten sich ganz besonders ähnliche Verfärbungen.

Diese Farbenveränderung der Haut nahm zu, sie trat immer auf neuen Stellen auf, dabei wurde der Kranke immer schwächer; circa

6 Monate, nachdem die Krankheit begonnen hatte, starb er an einem plötzlich aufgetretenen Collaps.

An der Leiche noch fand man die Lippen purpurroth, die allgemeinen Decken broncefarben.

Die Nebennierenkapseln waren durch festes Zellgewebe angelöthet, schwer zerreisslich, die Nebennieren selbst waren beträchtlich vergrössert, hart, knorpelartig und enthielten verkreidete Stellen.

In der Lunge einige verkalkte Tuberkel, Hypertrophie und Melanose einiger Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

34. Dr. Daniel Moore beobachtete 2 Kinder, ein 9 Jahre und ein 6 Jahre altes, welche Blätter und junge Schoten von Ligustrum vulgare genossen hatten.

Die Krankheitserscheinungen waren: Abführen, Coma, Hitze mit kaltem Schweisse, convulsivisches Zucken, beschleunigter Puls und Respiration, Erbrechen, Convulsionen mit Opisthotonus.

Die beiden Kinder erholten sich nur langsam und behielten einige Zeit eine Schwäche der untern Extremitäten zurück.

35. Dr. Senator berichtete in der Sitzung vom 23. October 1872 der Berl. med. Gesellschaft über 2 Fälle von Diabetes mellit. im Kindesalter.

1) Ein kränklicher, 13 Jahre alter Knabe litt seit einiger Zeit an Enuresis und Blasenschmerzen, magerte ab, klagte über grossen Hunger und Durst. Er entleerte täglich 2—3 Quart Harn, welcher 3·8% Zucker enthielt. Der Knabe starb nach 3 Wochen an käsiger Bronchopneumonie. In den Bauchorganen wurde nichts Abnormes gefunden.

2) Ein 12jähriges, schlecht genährtes, scrophulöses Mädchen, seit 8 Tagen matt und enorm durstig, dessen Harn viel Zucker enthielt, starb nach 4 Wochen unter Fiebererscheinungen.

In der Literatur finden sich nur wenige Fälle dieser Krankheit bei Kindern, obschon die Leber bei ihnen relativ stark entwickelt ist und sie viel Amylum zu sich nehmen. Vielleicht gehen bei Kindern vom Nervensysteme seltener Anlässe zu Diab. mell. aus.

Enurese als erstes Symptom der Krankheit wird bei Kindern öfter beobachtet. Diabetes mell. tödtet Kinder in der Regel viel rascher als Erwachsene.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

36. **H. Roger**: Pleuritis im Kindesalter und die Thoracocenthese. L'Union méd. 85, 86, 88 u. 90. 1872.

37. **Bouchut**: Die neue und die alte Thoracocenthese. Gaz. des hôp. 86 u. 88. 1872.

38. Dr. **Albu**: Casuistik. Berl. klin. Wochenschr. 51. 1872.

39. Dr. **Mühsam**: Casuistik. Ibidem.

40. Dr. **Henry Bullock**: Fremder Körper im linken Bronchus. Med. Times and Gaz. 1103. 1872.

41. Dr. **James Johnstone**: Defect des Sept. ventric. cordis. The Britt. med. Journ. 613. 1872.

42. Dr. **Roth**: Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphaenomenes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 10. B. 3. H.

43a. Dr. **B. Körber**: Das Cheyne-Stokes'sche Phaen. bei einem an Meningitis tub. leidenden 9 Monate alten Knaben. Ibidem.

43b. Dr. **William Macall**: Bemerkungen über Keuchhusten. The Glasgow med. Journal.

---

36. In der Académie de médecine spinnt sich durch viele Sitzungen eine Discussion über die Thoracenthese; in dieser Discussion sprach H. Roger sehr ausführlich über die Pleuritis im Kindesalter.

Bei Kindern wie bei Erwachsenen können Empyeme nur heilen durch spontane oder artificielle Entfernung des Eiters; Resorption und zumal totale Resorption derselben lässt sich nicht erwarten.

Die spontane Entleerung des Eiters kann zu Stande kommen durch Perforation der Brustwand und Etablirung einer äussern Fistel oder durch Durchbruch in die Luftwege und Bildung einer innern Fistel.

Die Ausgänge bei der spontanen Entleerung des Eiters nach aussen sind, wenigstens für das Kindesalter, nach R.'s Erfahrung so ungünstig, dass man wohl dieselben nicht abwarten und lieber die künstliche Eröffnung einleiten wird, um so mehr als die spontane Oeffnung sich meist an ungünstigen Stellen entwickelt, statt einer, mehrere Oeffnungen sich zu bilden pflegen. Durch Anlegen von künstlichen Oeffnungen ist man sicher im Stande, die Wahrscheinlichkeit der Heilung beträchtlich zu erhöhen.

Es kann noch weniger davon die Rede sein, den Durchbruch nach innen abzuwarten, wenn auch eine kleine Zahl von auf diese Weise an Kindern zu Stande gekommenen Heilungen in der Literatur verzeichnet sind, in der Mehrzahl der Fälle gehen solche Fälle ungünstig aus.

Selbst wenn ein solcher Durchbruch in die Bronchien stattgefunden hat, wird der Eiter häufig nur unvollständig ausgeworfen, bildet sich immer von neuem, es kommt zur Zersetzung des Empyeminhaltes und man ist dann nachträglich erst gezwungen, auch in der Brustwand eine Gegenöffnung anzulegen, durch welche man medicamentöse Injectionen einbringen und dadurch die Heilung befördern kann.

Es kann sich der Arzt demnach auf Naturheilung nur sehr schlecht verlassen, namentlich bei Kindern, welche durch den längern Bestand der Eiterung einer grossen Gefahr ausgesetzt werden, der Gefahr der Erschöpfung der Kräfte und der nicht geringern, tuberculös zu werden. Man operire, so wie man exact die Diagnose auf eitrige Pleuritis gesellt hat.

Es ist eine Thatsache, dass in den ersten Lebensjahren Empyeme relativ viel häufiger vorkommen als in spätern Jahren; bei Kindern unter 3 Jahren ist das Eitrigwerden des pleuritischen Exsudates ganz besonders zu befürchten; es ist auch bekannt, dass die Pleuresien im Verlaufe von Eruptionsfiebern ganz besonders dazu disponirt sind; ebenso die tuberculöse Pleuritis.

Bei der Pleuritis acuta der Kinder manifestirt sich das Eitrigwerden des Exsudates durch Steigerung des Fiebers, Frösteln, durch Verfärbung der Haut in's Blassgelbe und Verfall der Gesichtszüge, wie bei schweren Eiterungsfiebern. Es ist bekannt, dass diese Umwandlung in Eiter in der kürzesten Zeit vor sich gehen kann.

Das Bild des hektischen Fiebers ist so ausgeprägt, dass man häufig verleitet wird, eine von ausgedehnter Verkäsung der Lunge abhängige Phtise anzunehmen. Die Punction wirkt in solchen Fällen häufig, wenn sie rechtzeitig gemacht wird, lebensrettend. Man hat aber den Werth der Punction gerade für das Kindesalter überschätzt, die Prognose ist nach Roger durchaus nicht günstiger als im spätern Alter.

Man hat eben aus rein theoretischen Gründen die Prognose für das Kindesalter zu günstig angenommen, weil die Elasticität der kindlichen Brustwand allerdings die Retraction nach der Entleerung des Inhaltes eher zugibt, keine chronischen Krankheiten des Herzens und der Gefässwandungen vorhanden sind; man hat aber nicht in Rechnung gezogen, dass die Schwäche des kindlichen Organismus den Gefahren der Eiterresorption einen viel geringern Widerstand entgegensetzen kann und dass im Kindesalter auch häufiger andere Complicationen, Bronchitis, Pneumonie, vorhanden sind.

Die Gefahr vor und nach der Thoracenthese steht in geradem Ver-

hältnisse zur Jugend des kranken Individuum; Kinder unter 5 Jahren, die mit eitriger Pleuritis behaftet sind, sterben fast alle ohne Ausnahme.

Kussmaul berichtet über einen Fall von Heilung bei einem 1½ Jahre alten Kinde, Maurice (de Versailles) bei einem Kinde von 27 Monaten, Guinier bei einem 12 Monate alten und Barthez sogar bei einem 7 Monate alten Kinde.

Nur sehr selten tritt die Heilung nach nur einmaliger Punction ein, meist erneuert sich der Erguss wieder und die Punction muss öfter wiederholt werden.

Nach den vorliegenden Erscheinungen lässt sich jetzt kaum mit Sicherheit aussagen, welche Methode der Punction bessere Chancen gebe.

Für die einfache Incision empfiehlt es sich, den Einschnitt möglichst tief am Thorax zu machen, bei der Thoracenthese mit Aspiration höher, im Allgemeinen bei Kindern höher als bei Erwachsenen wegen des höhern Zwerchfellstandes, links im 7., rechts im 5.—4. Intercostalraum und zwar am besten nicht direct vorne, auch nicht hinten, sondern an der Vorderseitengegend des Thorax.

Die Nothwendigkeit der öftern Wiederholung der Punctionen muss im Kindesalter zu ernsten Erwägungen Anlass geben. Der kleine kindliche Thorax bietet nur schwer Raum, um 5—10—20 Punctionen nach einander vorzunehmen, hier kann es leicht zu bedenklichen Phlegmonen kommen, bei aller Vorsicht kann man innere Organe verletzen, bei der grössten Vollkommenheit der Instrumente den Eintritt der Luft nicht sicher verhüten. Am sichersten geht man mit capillären Troicart's vor, nur bieten sie in der Aspiration bei dickflüssigem Inhalte grosse Schwierigkeiten.

Roger hält es daher für am meisten angezeigt, einen continuirlichen Abfluss zu bewirken — die Drainage, welche nur bei ganz jungen Kindern wegen der Enge der Zwischenrippenräume auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Man wird daher im Allgemeinen bei Kindern das Anlegen einer Pleurafistel vorziehen und eine kurze, gekrümmte Metallcanüle einlegen.

Die Furcht vor dem Eindringen der Luft ist sehr übertrieben worden, in den meisten Fällen wirkt sie ganz indifferent, wird resorbirt.

Roger stellt folgende Regeln auf für die Behandlung der eitrigen Pleuritis im Kindesalter und folgende Indication für die Thoracenthese:

1) In acuten Fällen, wenn der Erguss sehr reichlich, die Erscheinungen ohne Besserung persistiren, punctire man, so wie man eitrigen Inhalt diagnosticiren kann, zuerst mit dem capillaren Troicart und mit dem Aspirateur.

   Wiederholt sich der Erguss langsam und in geringrem Grade, so kann man dasselbe Operationsverfahren noch ein 2. Mal versuchen; hat er sich aber rasch und reichlich wieder eingestellt, dann lege man gleich die äussere Fistel an und lege die Canüle ein.

   Die Drainage soll nur bei ältern Kindern und von geschickten Operateuren ausgeführt werden.

   Durch die Canüle wasche man die Höhle aus, wende nach Bedarf medicamentöse Flüssigkeiten an (Jodtinctur, Chinadecoct etc.).

   Wenn der Ausfluss von Eiter auf circa einen Esslöffel in 24 Stunden gesunken ist, man auch nur eine ebenso kleine Menge von Flüssigkeit injiciren kann, dann entferne man die Canüle und die Fistel wird sich bald schliessen.

2) Das Verfahren beim chronischen Empyem ist dem eben auseinandergesetzten ganz gleich.

3) Wenn ein spontaner Durchbruch in die Bronchien stattgefunden hat, die Allgemeinerscheinungen aber nicht schwinden, der Eiterabfluss behindert ist oder Pyopneumothorax eintritt, dann lege man auf dieselbe Weise die Fistel an durch die Punction oder Incision; die letztere wird vorgezogen, wenn der Pleurainhalt dick ist.

4) Tuberculöse Pleuritis ist keine Contraindication, um so mehr als die Diagnose so unsicher ist, in jedem Falle kann man damit den ungünstigen Ausgang hinausschieben.

Der Hydrothorax kann im Kindesalter nie eine Indication für die Thoracenthese abgeben.

Bei fibro-serösem Pleuraergusse im Gefolge des Gelenksrheumatismus wird man, nur wenn eine indicatio vitalis vorliegt, die Thoracenthese vornehmen; öfter ist in dieser Krankheit die Paracenthese des Pericardium indicirt.

Bei der einfachen (serösen) acuten Pleuritis ist der Ausgang in Heilung im Kindesalter die Regel, welche fast keine Ausnahme erleidet. Die Resorption solcher pleuritischen Exsudate kommt im Kindesalter viel sicherer und rascher zu Stande als bei Erwachsenen; auch kommt bei dieser Pleuritis, selbst bei der linksseitigen, im Kindesalter nur äusserst selten plötzlicher Tod vor.

Man wird also hier die Thoracenthese auch nur im Falle der äussersten Nothwendigkeit machen.

Bei der chronischen Pleuritis wird man, wenn der Erguss 6—8 Wochen unverändert steht, sehr reichlich ist, kaum irren, wenn man das Vorhandensein eines Pyothorax annimmt und man wird zur Thoracenthese schreiten.

Bei einfachen pleuritischen Exsudaten wird man immer daran denken müssen, dass es mindestens nicht sicher ist, ob man nicht durch das Trauma bei der Punction eine eitrige Pleuritis hervorrufen kann, man wird also bei mässigem Exsudate sicher nicht punctiren, um so mehr als man sich bei solchen Fällen gefährlichen Missgriffen durch die Unsicherheit der Diagnose aussetzt und die Heilung auch ohne Punction, ja wahrscheinlich in kürzerer Zeit, zu erwarten ist.

---

37. Bouchut leitet seine Krankengeschichte, offenbar mit Rücksicht auf die Discussion in der Académie de médecine, mit einer ironischen Bemerkung ein, dass trotz der unbezweifelbaren Vortheile der neuen Methode der Thoracenthese mit capillaren Röhren und Aspiration es eben immer noch conservative Aerzte gebe, welche den alten Methoden das Lob sprächen.

Er berichtet dann sehr gedehnt über einen Fall von eitriger Pleuritis mit Durchbruch nach den Bronchien und nach aussen und Pyopneumothorax, welcher nach 56 Einspritzungen mit Jodtinctur zur Heilung kam.

Der kranke Knabe, 7 Jahre alt, hatte sein pleuritisches Exsudat 3 Monate lang als er in das Hôpital des enfants malades aufgenommen wurde, und war zu der Zeit schon enorm herabgekommen, hektischfiebernd.

Bei der 1. Punction, am 16. März 1871, stach man in der Mitte des 5. und 6. Intercostalraumes ein und saugte mit der Spritze von Dieulafoy 450 Grm. einer gelblichen serösen Flüssigkeit aus, welche sehr bald gerann.

Nach 4 Tagen musste schon die 2. Punction gemacht werden und nun entleerte man 300 Grm. weiss-gelblichen Eiters. Von da ab wurde die Punction nach je 8 Tagen wiederholt, das Kind hatte dabei lebhaften Appetit und erholte sich sehr. Nichts desto weniger kam es zwischen der 5. und 6. Punction nach einem heftigen Husten zum Durchbruche der Pleura und zum Pneumothorax, was aber darum nicht abhielt, die Punctionen fortzusetzen.

Nach der 8. Punction bildete sich zwischen der 4. und 5. Rippe und zwar in der Nähe einer Punctionsöffnung ein Durchbruch der Brustwand nach aussen.

Die 10. Punction war vergebens gemacht worden, obwohl man an 2 verschiedenen Stellen eingestochen hatte.

Nach einer Pause von mehreren Wochen, 9 Monate nach Beginn der

Pleuritis, wurden die Punctionen wieder begonnen und nun in der Regel 2mal wöchentlich punctirt und von Zeit zu Zeit Jodtinctur eingespritzt.

Im März 1872, nach etwa 34 Punctionen, war die äussere Fistel geschlossen, die Communication zwischen Pleura und Bronchien bestand aber noch fort.

Bis Juli 1872 wurden so 56 Punctionen gemacht, bis über der ganzen Lunge vesiculäres Athmen gehört wurde.

Nach der letzten Punction ist der Brustumfang auf der gesunden Seite, und zwar an verschiedenen Stellen gemessen, nur um 2 Cm. grösser als auf der kranken Seite.

37b. Bouchut publicirt neuerdings (Gaz. des hôp.) 3 Krankengeschichten, welche die Behandlung des Croup mit Tart. emet. zu Ehren bringen sollen.

Der Erfolg ist nur zu erwarten, wenn das Brechmittel auch nach der richtigen Methode angewendet wird, d. h. wenn man die mit der Verabreichung des Tart. emet. verbundenen Depressionserscheinungen und die choleriformen Zufälle zu vermeiden weiss.

Die üblen Folgen des Medicamentes vermeidet man, indem man den Kranken dabei so wenig als möglich trinken lässt.

Es liegen jetzt 5 solche Krankengeschichten Bouchut's von geheiltem Croup vor, bei denen man wohl an der Richtigkeit der Diagnose nicht zweifeln kann; 5 Heilungen in 4 Monaten sind immerhin beachtenswerth, leider wird nicht gesagt, wie viele Croupkranke unter derselben Behandlung gestorben sind.

B. gibt 5 — 10 Ctgrmm. Tart. emet. in 60 Grmm. Zuckerwasser oder in einem andern Lösungsmittel während 1 Tages, und erreicht damit wiederholtes Erbrechen ohne Diarrhoe und ohne Depression.

38. Dr. Albu beobachtete bei einem 2 Jahre alten Knaben nach Scharlach eine unter heftigem Fieber auftretende Pleuritis dextra. Nach circa 14 Tagen war das Kind zwar fieberlos geworden, das Exsudat aber war bis zur Clavicula hinaufgestiegen und man entschloss sich mehr als 2 Monate nach Beginn der Krankheit trotz der dauernden Fieberlosigkeit wegen hochgradiger Cyanose und Dyspnoe zur Thoracenthese. Sie wurde mit dem Quincke'schen Apparate vorgenommen, in der Axillarlinie im 6. Intercostalraume eingestochen und allmählig 160 Grm. pus bonum et laudabile entleert.

Nach 6 Tagen war eine 2. Punction nothwendig und abermals 140 Grm. Eiter entleert worden.

Jeder Punction folgte eine sehr ausgiebige Besserung des Allgemeinbefindens, aber die Kräfte des Kindes nahmen nicht zu.

Nach 11 Wochen musste eine 3. Punction vorgenommen werden, es werden wieder 195 Grm. Eiter entleert.

6 Tage später muss im 6. Intercostalraume ein Einschnitt gemacht werden (Empyema necessitatis); Anfangs ist der Eiter gut, 2 Tage später wird er übelriechend, die Temperatur steigt bis über 40°.

Nach Einspritzungen einer $\frac{1}{2}$procentigen Lösung von Acid. carbol. bessert sich der Zustand auffällig, das Kind erholt sich, aber 3 Monate nach der Incision entleeren sich aus der Wunde noch immer täglich einige Tropfen Eiters.

39. Auch der Fall von Dr. Mühsam betrifft einen 7 Jahre alten Knaben, der nach Scharlach ein linksseitiges, pleuritisches Exsudat acquirirt hatte. Nachdem ein erschöpfendes, remittirendes Fieber und ein Empyema necessitatis sich entwickelt hatten, wurde vorne unter der 3. Rippe der Thorax durch Schnitt eröffnet.

Der Ausfluss eines übelriechenden Eiters dauert noch 6 Wochen fort, das Allgemeinbefinden des Kranken bessert sich aber zusehends und im Laufe der nächsten Monate kömmt Heilung mit Einziehung zu Stande.

40. Dr. Henry Bullock: Ein 5 Jahre alter Knabe verschluckt das Beinhütchen eines Bleistiftes, befindet sich darauf ganz wohl, erst am nächsten Tage wird er dyspnoisch.

Die linke Thoraxhälfte bewegt sich bei der Athmung nur wenig und auf derselben Seite hört man beim Auscultiren nur ein ganz schwaches Respirationsgeräusch.

Die Dyspnoe wird nicht sehr hochgradig, es kommt auch nicht zu neuen krampfhaften Husten, dagegen entwickelt sich das Bild einer Phthise mit eminent hektischem Fieber.

Nach etwa 4 Monaten entleerte der Kranke während eines heftigen Hustenanfalles eine grosse Menge Eiter und das Beinhütchen und wurde dann in kurzer Zeit gesund.

41. Dr. James Johnstone beschreibt den folgenden Fall von Defect des Sept. ventric. cordis:

Bis zum vollendeten 7. Lebensjahre schien der damit behaftete Knabe vollständig gesund zu sein. Von da an bis zu dem 2 Jahre später erfolgten Tode leidet er an Dyspnoe, Brustschmerzen und an epileptiformen Krämpfen ohne Bewusstlosigkeit, seit damals entwickelte sich auch eine stetig zunehmende Cyanose.

Der Herzstoss ist an normaler Stelle, etwas hebend.

Ueber dem Herzen und zwar am deutlichsten über dem Sternum in der Höhe der 4. Rippe ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das man aber nicht höher hinauf am Brustbeine verfolgen kann.

Die Aortentöne sind rein, an der Pulmonalis ein leises Rauschen hörbar.

Im vorliegenden Falle, wie in einem frühern von Peacock beschriebenen, verschwindet das Geräusch in aufrechter Stellung, in welcher dafür die epileptiformen Krämpfe häufiger auftreten.

Die Lungen sind nicht ausgedehnt, nicht atelectatisch, wie in vielen andern solchen congenitalen Defecten, das Blut regurgitirt nicht in die Halsvenen, das rechte Herz ist nicht dilatirt, Leber und Nieren sind normal.

Der Knabe starb unter den Erscheinungen von Lungencongestion.

Bei der Obduction fand man das Herz von normaler Grösse, das Ostium arteriosum hochgradig verengt, von der Kammerscheidewand circa $^1/_2$ Zoll fehlend, so dass die Aorta in beide Kammern sich öffnete.

Der Ductus Botalli ist offen, an normaler Stelle, $^1/_8$ Zoll lang, von der Dicke eines Gänsefederkieles.

Hervorzuheben ist an dem Falle, dass er bis zum 9. Lebensjahre überhaupt und bis zum 7. Jahre sogar, ohne Störungen zu verursachen, getragen wurde, während solche Defecte sonst schon nach Tagen, höchstens nach Monaten, zum Tode führen und die Cyanose bei ihnen sehr frühzeitig in hohem Grade auftritt.

Das Blut gelangt in allen diesen Fällen durch den D. Botalli aus der Aorta in die Lungen, nur in dem schon früher erwähnten Falle von Peacock fehlte auch die Pulmonalis und der Ductus Botalli, und wurden die Lungen von der Aorta her durch Bronchialarterien gespeist.

42. Dr. Roth hat das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen in folgendem Falle beobachtet:

Ein 10 Monate altes, künstlich aufgefüttertes Kind hat seit einigen Tagen öfter erbrochen, ist auffallend unruhig, seit $1^1/_2$ Tagen verstopft und stösst eigenthümliche heftige Schreie aus.

In Zeiträumen von 5—8 Secunden werden 5—6 Anfangs flachere, dann tiefere und langsamere Athemzüge gemacht, worauf eine vollständige, 5—8 Secunden dauernde Athempause eintritt.

Aehnliche Schwankungen zeigt die Herzthätigkeit, nur fallen die Respirationsschwankungen mit den Pulsschwankungen nicht zusammen; der Puls ist ausserordentlich gespannt.

Es lässt sich constatiren, dass das Kind eben ein Scharlachexanthem überstanden habe.

Diese Phaenomene konnten durch mehr als 48 Stunden beobachtet werden, dann hörten sie auf; es sind keine eigentlichen Respirationspausen mehr vorhanden, es wechseln nur äusserst seltene mit etwas langsamern und tiefern Athemzügen ab, der Puls wird sehr frequent (160—170), aber regelmässig; am 4. Tage starb das Kind.

Die weichen Hirnhäute und ganz besonders an der Med. oblongata sind trübe, verdickt, uneben, rauh, die darunter liegende Hirnsubstanz ungemein weich.

Es ist hier das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen, nach Traube, von einer mangelhaften arteriellen Zufuhr zur Med. obl. abzuleiten.

Der Einfluss der veränderten Respiration auf den Puls wird nach dem physiologischen Satze gedeutet, dass das durch Sistirung des Athems veränderte Blut Verlangsamung oder selbst Stillstand des Herzens bedingt, es muss also zwischen der Athempause und der dadurch hervorgerufenen Veränderung des Blutes einerseits und der davon abhängigen Verlangsamung naturgemäss ein gewisses Zeitmoment verstreichen, so dass die Perioden der Respirations- und Circulationsstörung zeitlich auseinander fallen müssen.

43a. Dr. B. Körber beobachtete das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen an einem 9 Monate alten Kinde in einem sehr vorgerückten Stadium der Meningitis tuberculosa:

Erste Inspiration ganz oberflächlich, die 2. tiefer, 3. und 4. normal, 5. und 6. wieder schwächer, dann 1—2 kaum wahrnehmbare, mit einer Exspiration endigend, 5—7 Secunden Pause und dann wieder eine 5 Secunden dauernde Respirationsperiode in dem angegebenen Rhythmus.

Der Puls dabei 100, auf je 15 Schläge aussetzend, doch in keiner Weise von der Respiration beeinflusst.

Dieser Modus der Respiration wurde mit Unterbrechungen in den 6 letzten Lebenstagen des Kindes beobachtet.

In den ersten Tagen wurde das Phaenomen sofort unterbrochen, wenn das Kind die Brustwarze erfasste.

Beim Aussetzen der Respiration trat jedesmal eine Rigidität einer Körperseite ein.

43b. Dr. William Macall berichtet über 307 Fälle von Keuchhusten, die er in einer Epidemie im Jahre 1869—1870 in Manchester beobachtet hat.

Diese 307 Fälle sind zumeist als schwere anzusehen, weil die leichtern Fälle, wie überall, in Ambulatorien nur selten zur Behandlung kommen.

In Manchester wird seit 1865 jedes 2. Jahr eine Epidemie von Keuchhusten beobachtet, welche im letzten Vierteljahre des neuen und im ersten des nächsten andauert und um Neujahr herum ihr Maximum erreicht.

Unter den 307 Kranken waren 164 Mädchen, 143 Knaben, 52% aller standen im Alter bis zu 2 Jahren, 84% im Alter bis zu 4 Jahren, nur 3¼% im Alter über 6 Jahre und 5·2% im Alter bis zu 3 Monaten.

Was Dr. M. über Dauer und Verlauf berichtet, stimmt mit den allgemeinen Erfahrungen überein.

Die Zahl der Anfälle schwankte in 24 Stunden zwischen 12—36—48, in einem Falle (8 Monate altes Kind) stieg sie bis auf die enorme Ziffer von 140.

165 Fälle blieben uncomplicirt; 61mal war Bronchitis, 18mal Broncho-Pneumonie, 4mal lobäre Pneumonie, im Ganzen 81 Fälle complicirt mit Erkrankungen der Respirationsorgane.

Unter den Complicationen von Seite des Nervensystems kamen Convulsionen am häufigsten zur Beobachtung; Haemoptoe kam 13mal vor.

Eine bestimmte Aussage über das Verhältniss von Masern- und Pertussis-Epidemien kann Dr. M. aus eigner Erfahrung nicht machen.

Das Mortalitätspercent betrug 7·8 im umgekehrten Verhältniss zum Alter zwischen 13·25 (1. Lebensjahr) und 2·38 (Alter über 3 Jahre); das älteste Kind, welches starb, war $4^1/_2$ Jahre alt.

Mehr als $^2/_3$ aller Todesfälle waren durch Lungencomplicationen bedingt, $^1/_6$ derselben durch Convulsionen.

Die grössten therapeutischen Erfolge wurden vom Opium und der Belladonna gesehen; Bromkali hat nur zweifelhaften Werth, dürfte am ehesten in Fällen angezeigt sein, in welchen Neigung zu Convulsionen vorhanden ist; über Chloral hat Dr. M. geringe Erfahrung, war aber mit dem Erfolge zufrieden.

Gegen die Bronchorrhoe empfiehlt er verdünnte Salpetersäure, bei Collapserscheinung Ammoncarbon.

V. Zymotische Krankheiten.

44. Dr. L. **Letzerich**: Die Diphtherie. Monographie nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen. Verl. von Aug. Hirschwald. 1872.

45. Dr. **Senator**: Ueber Diphtherie. Virchow's Archiv 56. Bd.

46. Dr. **L. Letzerich**: Nephritis diphtheritica. Virchow's Archiv 55. Bd.

47. Dr. **Albu**: Ueber einen Fall von urämischer Intoxication bei einem 4 Jahre alten Knaben. Berl. klin. Wochenschr. 51.

---

44. Auf die Monographie von Letzerich brauchen wir hier im Detail nicht einzugehen, die Monographie ist nichts anderes, als eine Zusammenfassung der von demselben Autor in den letzten Jahren in der Berliner medicin. Wochenschrift und in Virchow's Archiv erschienenen Arbeiten.

Es wird darin mit voller Bestimmtheit und mit jenem Beweismaterial, welches unsern Lesern aus frühern Referaten bekannt ist, der Pilz als die specifische Ursache der Diphtherie vertheidigt, die Pilztheorie als eine unanfechtbare Thatsache hingestellt.

Es wird darin die letzte Publication über die diphtheritische Nierenaffection eines weitern auseinandergesetzt und die bekannten Schlüsse daraus mit einer Sicherheit gezogen, welche an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig lassen.

Wir begegnen in der Arbeit nur einem neuen, bisher unerwähnt gebliebenen Experimente, auf welches L. grosses Gewicht legt.

Wenn man Filtrirpapier von Filtern, auf welchen man Harn von diphtheritischen Kindern filtrirt und mit lauem Wasser auswäscht, dann trocknet und Stückchen davon auf die Wangenschleimhaut von Kaninchen legt, so findet man 26—36 Stunden später im Harne derselben Pilzfragmente und später die specifische diphtheritische Nephtritis.

An der Stelle, auf welcher das Papier gelegen hat, ist der inficirende Pilz in den Organismus eingewandert, und die Einwanderungsstelle zeigt nichts als eine leichte milchige Trübung, ein Beweis dafür, sagt L., dass wirklich der Pilz ganz allein die Krankheit hervorzurufen im Stande ist.

Was L. über den Verlauf und die Behandlung der Krankheit sagt, ist consequent der Pilztheorie angepasst, aber allerdings nicht immer im vollen Einklange mit dem, was von andern Autoren als beobachtet angegeben wird.

Wir rechnen dazu: Verminderung bis Stillstand der Harnsecretion, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend; von constanter Albuminurie und etwaiger Urämie erzählt L., wie man eigentlich erwarten sollte, nichts.

L. muss auch naturgemäss auf fortgesetzte energische Zerstörung der

Pilze, theils auf mechanischem, theils auf chemischem Wege dringen, ebenso es als eine Hauptaufgabe der Therapie hinstellen, durch warme Bäder, Breiumschläge auf die Nierengegend, Diuretica, die Harnsecretion möglichst anzuregen.

Die diphtheritische Lähmung beruht nur auf Zerstörung der intramusculären Nervenfasern durch Pilze und ist in den seltenen Fällen, in welchen eine Regeneration derselben nicht mehr stattfindet, unheilbar.

Wir müssen es der Zukunft überlassen, wie viele von den Angaben des Autors eine Bestätigung erfahren werden und anerkennen, dass man ihm heute wenigstens theilweise schon in Dingen Glauben schenkt, in welchen er früher keine Beachtung gefunden hat.

45. Senator ist ein Gegner der Pilztheorie.

Auch er findet in Schleimklümpchen, welche aus dem kranken Rachen stammen, runde, glänzende, scharf contourirte Körperchen unbeweglich in Haufen beisammen liegend oder vereinzelt schwimmend, auch sich activ bewegend und ihre Gestalt verändernd; ausserdem „Vibrionen" in grosser Zahl und Fäden von Leptothrix buccalis, nur in nicht mehr frischen solchen Schleimklümpchen auch mehrgliedrige Körnchenketten.

Letzerich's Pilzrasen hat S. nie im Harne gefunden, aber 2mal die eben beschriebenen runden, glänzenden Körperchen, ohne dass sie von aussen in den Harn hätten hineingelangen können.

Aber S. erklärt sich entschieden gegen die Specifität des Pilzes, 1) weil dieselben kleinen Organismen, welche bei der Diphtherie gefunden werden, auch bei andern entzündlichen Processen in der Mund- und Rachenhöhle gefunden werden und auch diese, in den Harn gebracht, ganz dieselben Veränderungen erleiden, es bilden sich auch aus diesen nach einigen Stunden perlschnur- oder rosenkranzförmige Ketten; 2) weil Muskelfasern, welche einige Stunden zwischen den Zähnen stecken geblieben waren, gerade so aussehen, wie die von Oertel beschriebenen diphtheritischen Muskelfasern, natürlich fehlt die Kernwucherung; 3) weil in frisch entleerten diphtheritischen Schleim- und Gewebsfetzen der Luftwege die Pilzelemente entweder ganz fehlen oder doch sehr sparsam sind, und endlich 4) weil bei der Untersuchung der eigentlichen diphtheritischen Membranen im Rachen die Pilzelemente nur in den oberflächlichen Schichten sich befinden, je mehr man in die Tiefe vordringt, spärlicher werden.

Wenn man auch kein begeisterter Anhänger der Pilztheorie ist, so wird man doch Bedenken gegen diese Motivirung S.'s erheben und zwar hat S. die Pilze, welche L. beschreibt, offenbar nicht in der Weise gesehen, ebenso wenig die diphtheritische Nierenentzündung, welche eine Hauptstütze der Pilztheorie ist; der Vergleich S.'s zwischen den Veränderungen der zwischen den Zähnen stecken gebliebenen, gekochten oder gebratenen Muskelfasern und der von Oertel im frischen Muskel beobachteten scheint uns doch etwas incorrect, und endlich sagt auch L., dass der Croup nur eine Consequenz des vom Pilze gesetzten entzündlichen Reizes sei und darin keine Pilze vorhanden seien, und erklärt auch Oertel, er habe in dem aus Trachealwunden abfliessenden Secrete erst dann Pilze in grösserer Zahl gefunden, wenn die Zeichen der allgemeinen diphtheritischen Intoxication sich entwickelten. Ausserdem haben die weitern Deductionen und die daran sich knüpfende Hypothese S.'s etwas Gezwungenes.

Er leugnet, dass die Pilze die specifische Ursache der Diphtherie seien, meint aber keineswegs, dass sie eine gleichgültige Zugabe zu jener Krankheit sind und gar keine Beachtung verdienen.

Sie gedeihen auf dem diphtheritischen Boden sehr gut, können von da aus in den Organismus eindringen als Träger des Giftes, dieses nach allen Richtungen verschleppen, Zersetzungsprocesse anregen und grosse Gefahren herbeiführen.

Diese Anschauung S.'s ist sogar neben den von L. und Oertel an-

gegebenen Impfversuchen haltbar, man braucht sich eben nur dabei vorzustellen, dass das diphtheritische Gift an den Pilzen gehaftet habe.

Das diphtheritische Contagium kann verschiedene locale Affectionen setzen, von denen aber keine einzige solche Kriterien hat, dass man mit Bestimmtheit ihre Genesis erkennen könnte.

Diese Affectionen können sein:

1) Diphtheritischer Katarrh, 2) croupähnliche Membranen, aber nie echte Croupmembranen, d. i. Entzündungsproduct einer acuten, heftigen Schleimhautentzündung, aus geschichteten Faserstofflamellen, jungen Zellen und Kernen (Eiterkörperchen) bestehend.

Die eine Form dieser croupähnlichen Membran, die bei der Diphtherie gerade so wie bei andern stärkern Pharynxentzündungen vorkommt, sind gelbgrünliche fleckige oder streifige Gerinnungen, besonders auf den Tonsillen vorkommend.

Die andere Form bildet grössere flächenartige, graue oder milchweisse Auflagerungen, bestehend aus gequollenenen Epithelien und massenhaften Pilzelementen und Leptothrixfäden, unter welchen die Schleimhaut nicht entzündlich afficirt ist (Pseudocroup. Senator).

Die eigentliche Diphtherie bildet aber, aus einer necrotisirenden Entzündung hervorgehend, einen missfarbigen, grauen oder bräunlichen, stinkenden Brei auf der Schleimhaut, mit oder ohne Pseudomembran, ganz so wie der nur die Oberfläche afficirende Hospitalbrand.

Epitheldegenerationen mit Wucherungen des Leptothrix buccalis können nach S. auch nicht diphtheritischer Natur sein, aber zu contagiöser, wahrer epidemischer Diphtherie führen, indem sie zu Zersetzungsprocessen Anstoss geben, welche die autochthon bestandene Affection der necrotisirenden Entzündung erst zu einer contagiösen machen.

Die diphtheritische Lähmung definirt S. als Folge einer Neuritis migrans.

Vom Kalkwasser hat er nie einen Erfolg gesehen; er kann sich die Illusion nicht machen, dass es lösend oder desinficirend wirke, um so mehr als der darin enthaltene Aetzkalk sich alsbald bei der Anwendung in kohlensauren Kalk umwandelt.

Er spricht sich gegen jede stark mechanisch oder chemisch reizende Behandlungsmethode der Diphtherie aus, weil er besorgt, dass sie die Gefahr der Larynxaffection erhöhen, er empfiehlt wenig reizende Bepinselungen oder Gurgeln mit chlorsaurem, übermangansaurem Kali oder andere Alkalien und Antiphlogose.

46. Letzerich hatte schon in einer frühern Publication das Vorkommen des Diphtheritispilzes im frischgelassenen Harne von Diphtheriekranken geschildert und auf die Wanderung des Pilzes durch die Nieren geschlossen.

Nunmehr hat er Gelegenheit gehabt, die Nieren eines 2$^1/_2$ Jahre alten Knaben zu untersuchen, der an Rachendiphtherie gestorben und 50 Stunden vor seinem Tode an Harnretention gelitten hatte.

Es fiel sogleich die enorme Vergrösserung der Nieren auf, ihre Kapsel war gespannt, leicht zerreissbar; auf der Schnittfläche war die Rindensubstanz von der Marksubstanz nicht abzuschneiden, schmutzig gelb, etwas glänzend; in den Pyramiden, nahe den Papillen zu, fanden sich röthliche Streifen.

Die mikroskopische Untersuchung an frischen und conservirten Präparaten zeigte sowohl die Canalic. recti als contorti mit Pilzmassen in verschiedenem Grade erfüllt, die Epithelien sind stellenweise ganz untergegangen, an andern Stellen sind sie so von feinen Körnchen durchsetzt, dass sie um das Doppelte an Grösse zugenommen haben.

Diese Körnchen sind von verschiedener Grösse, sie sind entweder einfache dunkle Punkte oder sind von einem feinen, scharfen, dunkeln Contour umgeben.

In Zupfpräparaten findet man ein sehr feines Netzwerk von Pilz-

fäden (Sporenlager) und daran Sporen in verschiedener Grösse und Entwicklung.

In den Malpighi'schen Kapseln findet man schwarze, mit hellen, runden, glänzenden Körperchen durchsetzte Massen, welche man an den Zupfpräparaten als Sporen erkennen kann, die zwischen den verschlungenen Gefässchen und auf der Membrana propria aufsitzen, die kleinen Epithelien an der Kapsel sind zerstört.

In den Pyramiden sind die Sporenlager von enormer Ausdehnung. In einzelnen geraden Harnkanälchen sind die Epithelien gut erhalten, dagegen sind ihre Lumina mit schwach glänzenden, durchsichtigen, cylinderförmigen Gebilden (Hyalincylinder) ausgefüllt; auf Querschnitten sieht man auch wohl hie und da um Pilzrasen einen solchen hyalinen Cylinder herumgelegt.

Die Pilze gelangen auf dem Wege der Lymphbahnen in den Kreislauf und es scheinen in den Nieren besondere Bedingungen gegeben zu sein, die einen Uebergang aus dem Blute in die Nierenepithelien und Nierenschläuche, vielleicht die blinden Enden der letzteren, und die Vermehrung der Pilze besonders begünstigen.

Man findet die Pilzsporen nicht bloss in den arteriellen Gefässchen der Niere, sondern auch in den Maschen des Gewebes zwischen den Harnkanälchen, wohin sie auf dem Wege der Saftkanälchen gelangen mögen.

Wo die Epithelien in den Harnkanälchen der Marksubstanz normal geblieben sind und sich nur spärliche oder keine Pilzrasen finden, entsteht in Folge bedeutender Stauung eine croupöse Exsudation, es bilden sich dort hyaline Cylinder.

47. Dr. Albu wird zu einem 4 Jahre alten Knaben gerufen, welcher plötzlich von halbseitigen Krämpfen befallen worden war.

Die Untersuchung ergab eine enorme Füllung der Harnblase und als Ursache derselben einen erbsengrossen Nierenstein, der in der Urethra stecken geblieben war.

Später wurde bei demselben Kinde noch ein Blasenstein nachgewiesen.

VI. Diätetik, Hygiene, Ernährungskrankheiten.

48. Prof. **Hueter**: Die Scrofulose und ihre locale Behandlung als Prophylacticum gegenüber der Tuberculose. Aus Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.

49. Dr. **Blache**: Rhachitis und Mineralhunger. The Practitioner. Sept. 1872.

50. Dr. **Prospero Sonsino**: Die physiologische Dyspepsie gegen Amylumnahrung bei Säuglingen. The Practitioner. Sept. 1872.

51. Dr. **Schiffer**: Ueber die sacharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels. Berl. klin. Wochenschr. 29. 1872.

52. Dr. **Dobell**: Pancreasemulsion gegen Atrophie der Kinder. The Practitioner. Oct. 1872.

53. Dr. **Fr. H. Daly**: Ueber condensirte Milch. Lancet. II. 18. 1872.

54. Dr. **Hofmann** (Generalarzt): Ueber condensirte Milch aus Baden. 13. 1872.

55. Dr. **Charles Punlam**: Ueber künstl. Ernährung der Säuglinge. The Boston med. and surg. Journ. 2322. 1872.

56. Dr. **Cnopf**: Ueber die Wichtigkeit der Anwendung der Waage in der Kinderpraxis. Journ. f. Kinderheilk. 3. u. 4. H. 1872.

57. Dr. **Thaon**: Ueber Körpergewicht in Kinderkrankheiten. Archive de physiol. Nov.—Dec. 1872.

58. **Virchow**: Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins. Berl. klin. Wochenschrift. 51. 1872.

48. Wir werden aus dem Vortrage von Prof. Hueter nur in aller Kürze den Gedankengang reproduciren können und verweisen unsere Leser auf das Original, da es sich um eine speciell für die Pädiatrik sehr bedeutende Frage von grosser praktischer Tragweite handelt.

Wir sind von den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten umgeben. Die Epidermis-. respective Epithelbekleidung unserer Körperoberfläche hält diese Schädlichkeiten uns vom Leibe, leider hat aber dieser Wall Lücken, wahrhafte Porengänge, welche entzündungserregende Objecte durchdringen lassen.

Bei gewissen Individuen, die man irritabel oder vulnerabel nennt, geschieht dies besonders leicht und die Scrophulösen besitzen eine solche hochgradige Irritabilität besonderer Art, indem bei ihnen die einmal erregten Entzündungen die Tendenz haben, sich räumlich und zeitlich ungewöhnlich auszudehnen.

Die Anfänge der erwähnten Porengänge sind die Ausmündungen des Saftkanalsystemes an der Oberfläche, das bei Kindern besonders zahlreiche, weite und mit Ernährungssäften reichlich erfüllte Gänge hat, weshalb „pastöse Constitutionen" namentlich im Kindesalter angetroffen werden, mit andern Worten, die Scrophulose vorwiegend eine Kinderkrankheit ist.

Die Saftkanälchen setzen sich in die Lymphbahnen fort und so gelangen die Entzündungserreger per continuum zu den Lymphdrüsen, die Lymphadenitis ist somit ein erster Folgezustand der Scrophulose.

Die Lymphdrüsen der Scrophulösen reagiren auf diese Weise mit Entzündung, die aber nicht den Ausgang in Eiterung, sondern den in Hyperplasie, an einzelnen Stellen in käsige Metamorphose nehmen.

Die Scrophulose beginnt also mit localen Entzündungen, welche jenseits der später befallenen Lymphdrüsen liegen und culminirt erst schliesslich in der käsigen Infiltration dieser Drüsen und damit sind die scrophulösen Haut- und Schleimhautentzündungen (Eczem, Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis etc.) in ihr gutes Recht wieder eingesetzt.

Käsige Infiltrationen können auf dem Wege der Resolution heilen, aber unter den ebenso seltenen Bedingungen, als dies bei einem Abscesse der Fall ist, wenn nämlich sich ungewöhnliche Verkehrswege zwischen Abscess resp. käsigem Heerde und Lymphstrom entwickeln.

Gewöhnlich aber geschieht dies nicht, sondern in der Regel wird der käsige Heerd nach längerem Bestande und unter unbekannten Bedingungen Sitz einer subacuten Eiterung. Diese letztere führt in den meisten Fällen zur Elimination der käsigen Masse und zur Heilung, aber in zahlreichen Fällen nur zur Bildung von Drüsenfisteln von sehr langem Bestande.

Die Entwicklung von Abscessen in käsigen Infiltrationen wird aber nicht selten von bedenklichen Allgemeinerscheinungen begleitet, welche die sich entwickelnde Tuberculose verkünden, allerdings geschieht dasselbe zuweilen auch schon vor dem Eintritte dieser subacuten Eiterung.

Nach dem bisherigen Stande der Untersuchungen kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der feine Detritus käsiger Infiltrationen zu Embolien in Capillaren und Saftkanälchen führt, welche zur Entstehung des Miliartuberkels den Anstoss geben. Die besondere Disposition für Embolien der Saftkanälchen ist bei Scrophulosen durch das excessive Lumen der letztern gegeben. Die Möglichkeit der eben geschilderten Infection des Gesammtorganismus durch Aufnahme von Detritus aus käsigen Heerden enthält eine dringende Aufforderung, neben der bekannten internen, antiscrophulosen Therapie durch viel unmittelbarere, chirurgische Eingriffe der drohenden Gefahr entgegen zu treten, wo eben diese Heerde für das Messer erreichbar sind und durch energische Behandlung der primären localen Entzündungen, deren Bedeutung

für die Lymphadenitis besprochen wurde, das erste Glied der ganzen Kette zu vernichten.

Die Exstirpation der hyperplasirten und käsig infiltrirten Lymphdrüsen, eine meist durchaus gefahrlose Operation, wird unter allen Umständen, ganz besonders aber sobald Eiterung zur käsigen Infiltration hinzutritt, ein höchst beachtenswerthes Prophylacticum gegen die Tuberculose sein.

Neben den käsigen Heerden in den Lymphdrüsen werden als ebenso bedeutungsvoll die käsige Epididymitis und Orchitis, die käsige Eiterung im Cavum ischio-rectale, der Synovialis der Gelenke, der Knochenmarkhöhlen etc. hervorgehoben.

Daneben bleiben als ergiebige Quellen für die Tuberculose noch immer eine Menge der Chirurgie unerreichbare Heerde in innern Organen.

49. Dr. Blache (Paris) beruft sich auf eine Publication von Dusart in den Archives générales de médecine 1869—1870, in welchen die Wichtigkeit des phosphorsauren Kalkes für die Zellenbildung und die Erhaltung der Eigenwärme der Thiere nachgewiesen wurde und dass Mangel an phosphors. Salzen in der verabreichten Nahrung immer zur Resorption derselben aus den Knochen führe.

Dr. Blache stellt sich vor, die Kalksalze dürften durch Präcipitation des Circulationseiweiss auf die Zellenbildung Einfluss nehmen.

Es verhalten sich Thiere, welchen man die Kalksalze aus ihrer Nahrung entfernt hat, ähnlich wie Individuen im Beginne der Rhachitis, sie verlieren ihren Appetit, werden träge u. s. w., ein Zustand, der alsbald wieder schwindet, wenn Kalksalze wieder gegeben werden.

Bei Thieren, denen man 3 Monate lang die Kalksalze entzogen hatte, wurden die Knochen brüchig, ihr Gewicht nahm um circa $^2/_3$ ab. Ebenso werde bei Kindern, denen man unzweckmässige Nahrung verabreiche, deren Verdauungskanal dann überdiess noch dadurch krank wird und um so eher, wenn sie in dem Alter stehen, in welchem die Knochenentwicklung rascher vor sich geht, die Knochen erkranken und noch weitere pathologische Veränderungen der Knochentextur und des Periostes sich dazu gesellen.

Die Rhachitis und analoge pathologische Zustände, bei welchen es zur Rarefication der Knochen kommt, erfordern daher rationeller Weise die Zufuhr von Kalksalzen, aber nur solche werden ihren Zweck erfüllen, welche im Magen löslich und leicht assimilirbar sind.

Als solche Präparate empfiehlt Dr. Bl. den Syr. und Vin. lactophosphat. Calcii, der nach der Angabe von Dusart bereitet ist.

50. Dr. Prospero Sonsino hebt hervor, dass man schon aus den ganz grob anatomischen Verhältnissen des Verdauungskanals der Säuglinge schliessen kann, dass sie für Pflanzennahrung nicht geeignet sind.

Der Mund ist nur zum Saugen eingerichtet, die Kiefer sind noch nicht im Stande, starke Bewegungen auszuführen, das Zahnfleisch verträgt keinen Druck, der harte Gaumen ist nur unvollkommen entwickelt, in den ersten 2 Monaten wird kein Speichel secernirt, endlich widerspricht die Lage des Magens, mehr parallel zur Axe des Stammes, die relative Grösse der Leber, die Kürze des Dünndarmes, die starken peristaltischen Bewegungen, das späte Hervorbrechen der Zähne, dem Verhalten der Pflanzen fressenden Säugethiere.

Dr. S. nimmt es als ausgemacht an, dass die Mundflüssigkeit der Säuglinge nicht im Stande ist, Stärke in Zucker umzuwandeln.

Er weist aber auch nach, dass das frisch bereitete Pancreasinfusum von jungen Thieren diese Eigenschaft nicht besitzt.

Vom Darmsafte, mit welchem ebenfalls Versuche gemacht wurden, sagt Dr. S. nichts Bestimmtes aus, nur bei einzelnen jungen Thieren soll er sacharificirende Fähigkeit gezeigt haben.

Dr. S. meint, wenn man auch durch künstliche Glycerin-Pancreas-

extracte die Assimilation von Amylum bei Säuglingen befördern könnte, so sei es doch nicht rathsam, ihnen solches zu verabreichen, weil darin kein Material für den Aufbau des kindlichen Körpers enthalten ist und als Verbrennungsmittel für Säuglinge die Fette entschieden dem Amylum vorzuziehen seien.

51. Schiffer hat im physiologischen Vereine zu Berlin (Sitzung vom 11. Mai 1872) über neue Versuche berichtet, welche ergeben haben, dass die Mundflüssigkeit neugeborener und bis zu 16 Tage alter Kinder sacharificirende Eigenschaften besitze.

Wenn er den Kindern Stärkekleister in Tüllbeuteln 5—10 Minuten in den Mund steckte, so konnte er mit der Trommer'schen Probe Zucker in beträchtlicher Menge nachweisen.

Ein praktischer Nutzen ergibt sich daraus desshalb nicht, weil die jedenfalls flüssige Nahrung viel zu kurze Zeit in der Mundhöhle verbleibt, als dass das Speichelferment zur Wirkung kommen könnte.

Der Widerspruch mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Bidder und Schmidt erklärt Sch. daraus, dass diese nur per analogiam von Thieren auf den Menschen geschlossen haben.

Bekanntlich kam v. Ritter zu denselben Resultaten wie Bidder und Schmidt, obschon er an Kindern experimentirt hatte.

52. Dr. Dobell verzeichnet glänzende Heilungsresultate bei atrophischen Kindern, die durch ihre Abmagerung, Gefrässigkeit, den harten und ausgedehnten Bauch etc. genügend charakterisirt sind.

Wenn solche Kinder nicht an einem vorgeschrittenen Lungenübel leiden, so heilt sie Dr. D., indem er jede Stunde 1 Theelöffel voll Pancreasemulsion verabreichen und zweckmässig nähren lässt.

Die Pancreasemulsion dient als eine Fettemulsion, welche vor der Milch den Vortheil hat, dass die Fettpartikeln äusserst klein und die Emulsion sehr beständig ist und Fette von höherem Schmelzpunkte als die Milch enthält.

53. Dr. Fr. H. Daly theilt in einem an die Redaction der Lancet gerichteten Schreiben die etwas sonderbar klingenden Erfahrungen mit, welche er bei der Ernährung von Säuglingen mit condensirter Milch gemacht hat und fordert die Aerzte auf, diese seine Angaben bestätigende oder widerlegende Erfahrungen zu publiciren.

Die Kinder, welche mit condensirter Milch genährt werden, sollen fett werden und scheinbar sehr gut aussehen; bei zufälligen Erkrankungen an Diarrhoe, Masern, Keuchhusten, Bronchitis u. s. w. erweisen sie aber eine so geringe Vitalität, dass sie ausserordentlich rasch in einen gefährlichen, mit der Intensität der Krankheit in auffallendem Missverhältnisse stehenden, Collaps gerathen und sich dabei also viel ungünstiger verhalten, als die mit der anerkannt schlechten Londoner Milch aufgezogenen Kinder.

Sie werden auch meist rhachitisch, haben einen grossen Bauch, lernen spät gehen, die Fontanelle schliesst sich bei ihnen sehr spät u. s. w. und endlich sind sie durch die enorm süsse Milch so verwöhnt, dass sie nur mit der grössten Schwierigkeit dazu gebracht werden können, minder süsse Nahrung zu sich zu nehmen.

54. Generalarzt Dr. Hoffmann ist mit der Anglo-Swiss-Condensedmilk sehr zufrieden; man soll sie, nachdem das Originalgefäss einmal eröffnet worden ist, in ein Glasgefäss mit weitem Halse und Glasstöpsel überfüllen.

In den ersten Lebenstagen soll die Verdünnung 1 : 48 Vol. sein, dann steigt man allmählich bis 1 : 12 Vol. und reicht damit allein bis zum 6. Monate ganz gut aus.

Vom 6. Monate setzt man leichte Fleischsuppe zu und gibt nach und nach mehr wechselnde Nahrung.

55. Die Schädlichkeit der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel für Säuglinge sieht Dr. Punlam besonders darin, dass sie die Entwicklung der Rhachitis begünstigen.

Die stärkemehlhaltige Nahrung reizt den Säuglingsdarm mechanisch, erzeugt Katarrh, welcher allerdings in sofern wohlthätig wirkt, als er die Entleerung der angesammelten Faeces hervorruft, aber fort und fort sich wiederholt und endlich zu chronischem Darmkatarrhe sich steigert, der im günstigsten Falle mit einer beträchtlichen Erweiterung des Darmes endet.

In der Liebig'schen Suppe ist die Stärke durch Malz in Dextrin übergeführt und dadurch verdaulich gemacht.

Doch haben diesen Vortheil die im Handel vorkommenden, trockenen Präparate zur Liebig'schen Suppe nicht, sie enthalten kaum etwas Dextrin, viel Stärke und Spelze. (P. kennt aus eigener Erfahrung nur das Präparat von Savory und Moore in London, sein Urtheil dürfte aber für die meisten Präparate zur Liebig'schen Suppe in Pulverform zutreffen. Ref.)

Die flüssigen Extracte zur Liebig'schen Suppe, welche im Handel vorkommen, sind wohl besser, aber doch nicht so gut, wie die nach Liebig's Vorschrift bereitete Suppe; sie sind ziemlich überflüssig, weil diese Vorschrift durchaus nicht complicirt ist.

Die condensirte Milch empfiehlt Dr. P. wegen ihrer guten Conservirbarkeit im unverdünnten Zustande, sie wird von Säuglingen meist sehr gut verdaut.

Die von Biedert (Untersuchungen über die chem. Unterschiede von Menschen- und Kuhmilch, Giessen 1869, Inauguraldissertation) genannten Resultate unterzog P. im Laboratorium des Prof. Bowditch einer Nachprüfung.

Unter Anderem hatte B. behauptet, dass Coagula der Menschenmilch sich leichter lösen, wenn sie 24 Stunden stehen gelassen worden sind.

Wie sich die Coagula der Kuhmilch in dieser Beziehung verhalten, darüber finden sich weder bei B., noch bei P. bestimmte Angaben, nur behauptet der letztere, dass noch warme Kuhmilch in viel weichern Klumpen gerinnt als solche, welche bereits abgekühlt war.

Biedert spricht ganz allgemein aus, dass Coagula von Kuhmilch schwer löslich sind, P. aber gibt an, dass die kleinen Coagula der vor der Gerinnung verdünnten Kuhmilch ebenso leicht löslich seien.

P. widerspricht auch der Behauptung B.'s, dass man durch Beigabe von Magensaft im Ueberschusse die Gerinnung der Menschenmilch verhindern oder doch die sofortige Lösung der gebildeten Coagula bewirken könne; Kuh- und Menschenmilch verhalten sich übrigens gegen den Magensaft ganz gleich.

Das Casein verdünnter condensirter Milch gerinnt langsamer als das der frischen Kuhmilch.

Pepper giebt folgende Vorschrift, um zu bewirken, dass das Casein der Kuhmilch in weichern und lockerern Flocken gerinne und dadurch verdaulicher werde. Ein Scrupel Gelatine wird nur kurze Zeit in Wasser zum Aufquellen gelegt und dann in $1/2$ Pinte Wasser gekocht; am Ende der Kochung und unter beständigem Umrühren wird Milch und Arrowroot zugesetzt, das letztere wird zuvor mit etwas kaltem Wasser zu einer Paste angerührt, schliesslich setzt man Rahm und Zucker zu.

Bis zum Ende des 1. Monats nimmt man 3—4 Unzen Milch, $1/2$—1 Unze Rahm und einen Theelöffel voll Arrowroot auf $1/2$ Pinte Wasser, für ältere Kinder entsprechend mehr Milch und Rahm, aber dieselbe Menge Gelatine und Arrowroot.

Gibt man zur Kuhmilch 2 oder mehr percentige Salzsäure, so ge-

rinnt sie in so äusserst feinen Klümpchen, als ob das Casein verdaut worden wäre.

Aber während das wirklich verdaute Casein eine sehr zarte, durchscheinend graue Wolke bildet, welche durch Schütteln nur schwer in der Flüssigkeit vertheilt werden kann, während das freie Fett in einer dünnen Schichte an der Oberfläche sich befindet, wird bei der mit Salzsäure behandelten Milch, in welcher das Fett an den sehr feinen Caseinpartikelchen haftet und eine dicke Schichte an der Oberfläche bildet, sich eine mehr weisse Wolke finden, die sich schon bei leichtem Schütteln gleichmässig vertheilt.

Die schwere Verdaulichkeit des Caseins der Kuhmilch ist einzig und allein in der festen Gerinnung derselben begründet.

Der Zusatz von Bic. sodae zur Milch verhindert die momentane Gerinnung der Milch im Magen und dadurch die Bildung von sehr festen und grossen Gerinnseln. Nach Biedert gerinnt alcalisirte Milch im Probegläschen langsamer, aber eben so fest, wie sauer reagirende; im Magen, der seinen Inhalt fortwährend bewegt, soll es sich nach P. entgegengesetzt verhalten.

56. Dr. Cnopf hat in einem, in der Generalversammlung des Kreisvereins mittelfränkischer Aerzte in Nürnberg gehaltenen Vortrage die Wichtigkeit der Wägungen im Säuglingsalter auseinandergesetzt.

Das mittlere Gewicht eines neugeborenen Knaben nimmt C. nach Quetelet mit 3200 Grm. an, das eines 1 Jahr alten Knaben mit 9450 Grm., eines 1 Jahr alten Mädchens mit 8790 Grm.

Der Autor weist an einigen selbst erfahrenen Fällen nach, wie ihn die fortgesetzten Wägungen sowohl bei der natürlichen als künstlichen Ernährung werthvolle Dienste geleistet haben.

Er hat daraus unabweisbare Winke bekommen, einmal den Müttern das Weiterstillen zu untersagen, das andere Mal die Ammen zu wechseln, ein 3. Mal neben der Brusternährung noch andere Nahrung zu verabreichen; bei der künstlichen Ernährung hat er auf demselben Wege Sicherheit gewonnen, bei welcher Art der Ernährung das Kind gedeiht u. s. w., kurz, in der Waage ein unschätzbares Controlinstrument kennen gelernt.

Wir verweisen die Leser auf die Originalarbeit, um dort die überzeugenden Einzelfälle einzusehen.

Als besonders berücksichtigenswerth heben wir nur noch hervor, dass die täglichen Gewichtszunahmen bei verschiedenen natürlich genährten Kindern sehr verschieden ausfallen; so finden wir bei einem 3 Monate alten eine tägliche Gewichtszunahme von 31·5 Grm., bei demselben Kinde im 4. und 5. Monate eine solche von 19·8 und 16·6, bei einem 2. Kinde eine tägliche Gewichtszunahme von 34·28 Grm. in den ersten 8 Lebenstagen, so lange es an der Mutterbrust genährt worden war, in der zweiten Woche bei einer Amme nur eine tägliche Zunahme von nur 6·6 Grm., in der 3., 4. und 5. Woche bei einer 2. Amme 3·71, 81·42 und 62·65 Grm., in der 6. Woche dann wieder nur 37·32 Grm.

Bei der Ammenernährung soll sich die Unzulänglichkeit durch relativ geringe Gewichtszunahme manifestiren, welche sich durch Zugabe eines passenden Nahrungsmittels steigert; dieser Zeitpunkt tritt um so früher ein, je grösser die Differenz zwischen dem Alter des Ammenkindes und des saugenden Kindes ist.

Die Mittelzahlen für die tägliche Gewichtszunahme, welche Gerhardt angibt (im I. Monate 25, im II. 23, im III. 22, im IV. 20, im V. 18, im VI. 17, im VII. 15, im VIII. 13, im IX. 12, im X. 10, im XI. 8, im XII. 6 Grm.), hat Cnopf häufig bei der künstlichen, noch viel öfter bei der natürlichen Ernährung zu niedrig gefunden.

Auch bei kranken, namentlich mit dyspeptischen Zuständen behafteten Kindern haben fortgesetzte Wägungen, wie beigebrachte instructive Fälle lehren, grosse Vortheile.

57. Dr. Thaon hat 4 Monate hindurch jeden Kranken täglich Morgens zur selben Stunde vor der Mahlzeit gewogen und zur Vergleichung bestimmte Gewichts- und Temperaturcurven angefertigt.

Beim Typhus fand er, dass in den 2 ersten Krankheitstagen das Körpergewicht (um circa 300 Grm.) zunehme, dass also die Temperatursteigerung durchaus nicht immer der Gewichtsabnahme proportional sei, weil die Kranken während des heftigsten Fiebers sehr viel Flüssigkeit aufnehmen und nur wenig davon wieder abscheiden.

Nach 2 Tagen aber nimmt bei fortdauerndem Fieber das Gewicht constant ab, auf der Höhe des Fiebers aber bleibt es wieder constant.

In der Defervescenz endlich tritt mit dem raschern Sinken der Temperatur auch gleichzeitig eine raschere Abnahme des Gewichtes ein.

In der Reconvalescenz bleibt das Gewicht in seltenen Fällen stationär, gewöhnlich nimmt es rasch zu. Stehen bleiben oder Abnahme desselben gehen mit Störungen der Reconvalescenz einher.

Diese Zunahme ist in den ersten Tagen der Reconvalescenz viel langsamer als in den spätern und kann bis zu 1 Kgr. pro die (!) ausmachen.

Wie beim Typhus verhalten sich die Kinder bei den meisten febrilen Krankheiten.

Bei der croupösen Pneumonie dauert die Gewichtsabnahme ebenso lange als das Fieber, steigert sich in der Defervescenz noch und hört nicht auf, so lange noch Zeichen der Infiltration vorhanden sind.

Bei der katarrhalischen Pneumonie verhält sich das Gewicht ganz irregulär.

Bei der Variola beobachtet man Gewichtsabnahme bis zum 6. Tage, dann Zunahme bis zum 12. Tage, dann aber in schweren Fällen wieder rasche Abnahme.

Auffällige Ziffern fand Dr. Th. bei Hydropischen. Bei einem 11 Jahre alten, an Scharlach erkrankten Kinde, das hydropisch wurde, stieg das Gewicht am 10. Krankheitstage um 26 Kgr., bei einem kachektischen, hydropischen Kinde, dessen Hydrops plötzlich schwand, sank es von einem Tage zum andern um 22 Kgr.

58. Prof. Virchow's Vortrag enthält einige sehr interessante Data über den Einfluss der Kindersterblichkeit auf die Gesammtsterblichkeit.

Die Gesammtsterblichkeit Berlins hat in den 3 aufeinander folgenden Quinquennien 1854—58, 1859—63 und 1864—68 sich wie 1000 : 1164 : 1817 verhalten, ist also stetig und enorm gewachsen.

Die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahre hat in denselben Perioden sich wie 1000 : 1353 : 2153 verhalten und anders ausgedrückt 32·3, 37·5 und 38·3 p. Ct. der Gesammtsterblichkeit ausgemacht.

Die zeitliche Vertheilung der Mortalität in Berlin ist eine ganz exceptionelle, das Maximum fällt in die spätern Sommermonate, während im übrigen Europa das Maximum der Sterblichkeit gegen Ende des Winters, das Minimum gegen Ende des Sommers eintritt; analog wie Berlin verhalten sich New-York und Chicago.

Diese Ausnahmsstellung Berlins unter den europäischen Städten ist wieder durch die Mortalität der Kinder bedingt.

Die Mortalität der Erwachsenen über 15 Jahren verhält sich in Berlin genau so, wie anderswo in Europa, und die Abnormität ist ziffermässig nachweisbar, ausschliesslich von der Mortalität der Kinder unter 1 Jahre abhängig.

Es geht nicht an, diese höchst auffällige Thatsache dadurch zu erklären, dass in katholischen Ländern die Kinder bald nach der Geburt zur Taufe in die Kirche getragen werden, weil die Akme der Sterblichkeit unabhängig ist von Krankheit, welche allenfalls durch das frühe Austragen der Neugeborenen bedingt sein könnten.

Dagegen zeigte sich eine unabweisbare Uebereinstimmung zwischen der Gesammtsterblichkeit (aber auch der Sterblichkeit der Erwachsenen und der Kinder jede für sich allein, Ref.) und dem Stand des Grundwassers; hohe Mortalität entspricht regelmässig einem tiefen Stand des Grundwassers und umgekehrt.

VII. Therapeutische Empfehlungen.

59. **Liegard von Caën**: Chloroform gegen Ecclampsia infantum. Journ. f. Kinderkrankh. 9.—12. H. 1871.

60. **Maisch**: Extr. castaneae vescae gegen Keuchhusten. Ibidem.

61. Dr. **Th. Clemens**: Zur Desinfectionslehre. Deutsche Klinik. 35. 1872.

62. Leberthran mit Hypophosph. Calcii. Britt. med. Journal. 617. 1872.

63. Dr. **Charles Fox**: Galvano-Emesis. Britt. med. Journal. 618. 1872.

64. Dr. **Fr. Betz**: Carbolsäureeinreibungen gegen Scharlach. Allgem. med. Central-Zeitung. (Memorabilien.) 3. H. 1872.

59. Liegard von Caën empfiehlt das Chloroform in der Tribune médic. 28. Januar 1872 gegen Ecclampsie der Kinder und zwar gegen alle Arten derselben, sie mögen durch welche Ursache immer hervorgerufen worden sein. Der Chloroformschlaf ist nach Grad und Dauer der Anfälle zu unterhalten, um die convulsive Anlage vollständig zu vernichten.

60. Nach Maisch (Am. Journ. of Pharm. 1871) werden in Amerika die Blätter von Castanea vesca und von Pfirsichen gegen Keuchhusten mit gutem Erfolge angewendet. Die Ende September und October eingesammelten Blätter sollen am wirksamsten sein.

Maisch bereitet ein Extr. aq. fluid. unter Zusatz von Zucker und Glycerin aus 16 Th. Blättern, 5 Th. Glycerin, 8 Th. Zucker und Wasser q. s.

61. Dr. Th. Clemens hat unter sehr schwierigen Verhältnissen durch Chlorkupferdämpfe und Waschungen mit Chlorkupferspiritus einen epidemischen Blatternheerd vernichtet und preist daher dieses Desinfectionsmittel vor allen andern bei der Variola.

62. Im Brittish med. Journal 617. 1872 wird berichtet über eine von Wyly & Co. in den Handel gebrachte Verbindung von Leberthran mit Hypoph. Calcii. Jeder Theelöffel voll Leberthran enthält 1 Gran Hypophos. Calcii und das Präparat soll fast geschmacklos sein.

63. Dr. Fox berichtet über folgende, bisher nicht bekannte Verwendung des galvanischen Stromes:

Ein Kind, welches giftige Schwämme gegessen hatte, wurde mit fast schon erstorbener Respiration ihm in's Haus gebracht.

Dr. F. suchte durch den Strom die Asphyxie zu heben, dabei kam ihm der Gedanke, gleichzeitig Erbrechen auszulösen, indem er eine Electrode in den obern Theil der Speiseröhre einführte, die andere an das Epigastrium andrückte und faradaysirte.

Es erfolgte sofort Erbrechen.

Da dasselbe Kind auf concentrirte Ammoniakdämpfe gar nicht mehr reagirt hatte, kann man das Erbrechen nicht dem mechanischen Reize zuschreiben.

64. Dr. Fr. Betz empfiehlt, der parasitären Natur der Dermatitis beim Scharlach Rechnung tragend, statt einfacher Fetteinreibungen, 1—2 p. Ct. carbolisirtes Schweinefett täglich 2—3mal anzuwenden, der Kopf bleibt frei von den Einreibungen.

Dieselben sollen den Kranken ein sehr wohlthuendes Gefühl bereiten und die Hauttemperatur herabsetzen.

Besprechungen.

Die Skoliose. Anleitung zur Beurtheilung und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen für practische Aerzte von Dr. med. C. M. Schildbach, Director der orthopädischen und heilgymnastischen Anstalt zu Leipzig. Mit 8 Holzschnitten. Leipzig 1872. Verlag von Veit u. Comp.

Den Lesern dieses Jahrbuchs sind die im I., II., IV. und V. Jahrgang (N. F.) erschienenen Artikel Schildbachs über Diagnose und Behandlung der Skoliose gewiss in gutem Andenken. Vielfache Ergänzungen zum Theil durch neue Abschnitte haben diese Reihe von Journalartikeln zu dem vorliegenden Buch umgestaltet, von dem man mit gutem Recht sagen kann, dass es eine wesentliche Lücke in unserer medicinischen Literatur ausfüllt.

In der That ist das, was wir in diesem Gebiete besitzen, mit Ausnahme des durch Originalität und Methode ausgezeichneten Buches von Barwell*), nicht mehr den Anforderungen unserer Zeit entsprechend. Von den wissenschaftlichen Vorarbeiten in diesem Gebiete fehlt uns die Brücke zur Praxis und ein Fall von Skoliose ist ebenso wie das was in orthopädischen Anstalten mit ihm vorgenommen wird, ein Buch mit sieben Siegeln für die Mehrzahl der gebildeten Aerzte. Wie lange ist es her, dass die jetzt auf der Tagesordnung stehende Schulbankfrage ebenso wenig Berücksichtigung fand wie die Haltungsfehler und Skoliosen der Schuljugend und auch jetzt ist es nicht gerade in der Minorität der Fälle die Schneiderin oder die Mutter, welche den Haltungsfehler des heranwachsenden Mädchens, oder gar oft die Skoliose ersten, ja zuweilen auch schon zweiten Grades entdeckt. Der gewöhnliche Usus ist, wenn überhaupt etwas geschieht, solche Kinder entweder direct oder auf Anrathen des Hausarztes in die erste beste Anstalt zu schicken, welche sich eine heilgymnastische oder orthopädische nennt. Wenn wir auch absehen wollen davon, dass nur wenige Anstalten dieser Art (viele entbehren ja selbst einer directen, wesentlichen ärztlichen Leitung) ihrem Zweck auch nur annähernd entsprechen, so wird auch den besten unter ihnen durch die zu späte Constatirung, die hochgradige Entwickelung des Falls ein Material zugeführt, an dem trotz aller Mühe nur Besserungen, selten Heilungen erzielt werden können.

Es ist daher im Interesse der Kranken, wie in dem der orthopädischen Anstalten, dass unter den practischen Aerzten klare Anschauungen über Verhütung, frühe Diagnose und Behandlung solcher Fälle, vor allem der so häufigen Skoliose verbreitet werden.

Die Lösung dieser Aufgabe durch eine abgerundete, klare, praktisch leicht verwerthbare Darstellung der Pathologie und Therapie der Skoliose ist aber unendlich schwierig; fehlt es auch in der Lehre von der Skoliose keineswegs an wissenschaftlichen Grundlagen, so ist sie doch noch weit davon entfernt, aus dem vorhandenen zuverlässigen wissenschaftlichen Material sich zu einem befriedigenden Ganzen aufbauen zu lassen.

---

*) The causes and Treatment of lateral curvature of the spine. 1868 und 1870.

Es ist darum ein höcht verdienstvolles Unternehmen, wenn eine in der Orthopädie und speciell in der Behandlung skoliotischer anerkannte Autorität, wie Schildbach, ein abgerundetes, practisches Resumé seiner reichen Erfahrungen im Gebiete der Skoliosen speciell für das Bedürfniss der praktischen Aerzte ausarbeitet.

Es muss bei der Beurtheilung des Werks vor Allem berücksichtigt werden, was der Autor im Vorwort als Motiv und Richtschnur der Arbeit hervorhebt: „Zu dem vorliegenden Versuche, das durch eine 13jährige Praxis in meiner gymnastisch-orthopädischen Heilanstalt mir zugekommene reiche Material für weitere Kreise der Berufsgenossen zu verwerthen, wurde ich durch die immer erneute Wahrnehmung veranlasst, dass die praktischen Aerzte in Folge einer Lücke im heutigen ärztlichen Bildungsgang mit der Skoliose nichts anzufangen wissen und dass daher die grosse Mehrzahl der Verkrümmten, da die vorhandenen orthopädischen Anstalten nur Wenigen zugänglich sind, ohne jede oder ohne richtige Behandlung bleibt. Die Wohlthat der letzteren aber einem Jeden, der ihrer bedarf, zugänglich zu machen und die Aerzte von dem jetzigen Monopol der orthopädischen Anstalten zu emancipiren: das ist der Wunsch, der mich bei Abfassung dieser Schrift geleitet hat."

„Das Heilverfahren, dessen Grundzüge und Ausführung ich in den letzten Abschnitten meiner Arbeit mitgetheilt habe, ist in meinem Turnsaale entstanden. Meinem Vorgänger Schreber verdanke ich die Leitung auf den richtigen Weg, dessen weitere Verfolgung und Bahnung sodann meine Aufgabe war."

„Alle historischen und literarischen Hinweisungen, soweit sie nicht vom behandelten Gegenstande selbst geboten werden, habe ich im Hinblick auf den rein praktischen Zweck des Buchs absichtlich vermieden."

Der Inhalt des Buches ist den Lesern dieses Jahrbuchs zum Theil bekannt, wir können uns daher kürzer in der Besprechung desselben fassen, indem wir hauptsächlich die neu hinzugekommenen Abschnitte berücksichtigen; dies sind die Capitel: Der Bildungsgang der Skoliose — Wesen und Ursachen der Skoliose — Vorkommen — Prognose — Vorbeugung der Skoliose und als Anhang: Notizen für die Praxis über die häusliche Behandlung der Haltungsfehler und seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und über den Turnapparat. Das Capitel: die Messung Skoliotischer ist durch eine Reihe von Contourzeichnungen (nach Bleidrahtabdrücken) bereichert worden, welche die Niveaudifferenzen an Nacken und Rücken Skoliotischer darstellen und verschiedene Formen sowie die durch die Behandlung eingetretene Besserung veranschaulichen.

Die nun folgenden Abschnitte sind neu. In der Darstellung des Bildungsganges der Skoliose werden die äusseren Erscheinungen und die inneren Veränderungen einer genauen Prüfung unterzogen. Die Ausgangsformen, die Entwickelung complicirterer Formen im Beginn werden im Detail erörtert. Von den inneren die Skoliose begleitenden Veränderungen ist der Mechanismus der Verbiegung der Wirbelsäule und die aus der seitlichen Verbiegung resultirende Achsendrehung der Wirbel, deren äussere Manifestation an der Rippenwölbung, vorzugsweise berücksichtigt; während die Rolle, welche den Muskeln zugeschrieben wurde, als eine unbegründete zurückgewiesen wird.*) Wohl mit Recht sagt Sch. „Die Annahme einer Relaxation, beziehentlich Retraction, wie sie die Vertreter der schwedischen Gymnastik aufstellen, schwebt ganz in der

---

*) Hiervon wäre wohl die Theorie Barwells (l. c.) über die Rolle des Serratus anticus magnus und seine Wirkung auf die Rotation der obern Brustwirbel (durch Hebelwirkung der Rippen) auszunehmen. Barwell fasst bei der Skoliose die Rotation als das primäre, die Seitenverbiegung als das secundäre Moment auf. Die Bedeutung der Athembewegungen in der Aetiologie und Therapie der Skoliose ist von ihm in sehr nachdrücklicher, anregender Weise hervorgehoben worden.

Luft, für sie ist nicht einmal der Versuch einer anatom. Begründung gemacht worden."

Im Eingang des Abschnitts über das Wesen und die Ursachen der Skoliose ist Schildbachs Standpunkt dieser Frage gegenüber in folgendem Satze ausgesprochen: „Die Skoliose kommt zu Stande durch dauernde einseitige Belastung der Wirbelsäule und den dadurch bedingten einseitigen Druckschwund der Wirbelkörper." Die Anschauungen Engels und die bekannte Arbeit H. Meyers über den Mechanismus der Krümmungen der Wirbelsäule werden im Resumé wiedergegeben und daran die eigenen Ansichten über das Zustandekommen der Skoliose geknüpft. Im Gegensatze zu den meisten Autoren acceptirt Sch. den Begriff der „compensirenden Krümmung" nicht, indem er in der mehrfachen Skoliose jede Krümmung als selbstständig entstandene auffasst. „Jede Skoliose entsteht für sich und aus besonderen Gelegenheitsursachen." Nur für die statische Skoliose gibt Sch. das Zustandekommen von „Compensationskrümmungen" zu. Von grösstem Interesse für den praktischen Arzt ist das in das tägliche Leben eingreifende Capitel über die Gelegenheitsursachen der Skoliose; es werden die Haltungsfehler und ihre mannigfachen Ursachen durch das Kindesalter, vom Säugling bis zum Schulkind, verfolgt; die Haltungsfehler in der Schule werden detaillirt besprochen.

Aus den nun folgenden Capiteln über Vorkommen, Prognose und Vorbeugungen der Skoliose wollen wir in Kürze nur Folgendes hervorheben. Das Capitel über Prognose ist ein bündiges Resumé über den praktischen Stand der Frage. Die Nothwendigkeit für jeden praktischen Arzt, jeden Hausarzt in specie, mit der Untersuchung und Diagnose der Skoliose soweit vertraut zu sein, um Haltungsfehler in ihrer Entwickelung zu entdecken, geht gerade aus diesem Capitel klar hervor; das folgende Capitel über Vorbeugung der Skoliose gibt ihm die Mittel an die Hand, zeitig entdeckte Haltungsfehler zu corrigiren und den Ausgang deselben in die fortschreitende Skoliose zu verhüten. Die gewohnheitsmässigen Fehler beim Gehen, Stehen, Sitzen, besonders die Schulbankfrage, finden eingehende Berücksichtigung. Wie sehr verdiente dieser Abschnitt von Erziehern und Schulvorstehern gelesen und beherzigt zu werden.

Die Abschnitte über die Behandlung der Skoliose sind aus dem Jahrbuche bekannt; im vorliegenden Buche sind auch in diesen Capiteln mannigfache Ergänzungen eingeschaltet, so z. B. im Capitel über „Richten und Drücken" (besonders hervorzuheben die Regulirung des Athemholens bei diesen Manipulationen); im Capitel von den portativen Maschinen ist die „tragbare Seitenzugmaschine" (mit Abbildung) hinzugekommen, im Capitel über Gymnastik und Stabübungen, und auch an andern Orten manches gefeilt und ergänzt. Es sei uns gestattet, ganz besonders auf ein Capitel aus Schildbachs Skoliosentheorie aufmerksam zu machen, obgleich dasselbe schon im Jahrbuche veröffentlicht war, wir meinen das Richten. Die Bedeutung desselben ergibt sich aus Schildbachs einleitenden Worten in dieses Capitel: „Der Schiefe weiss aus eigenem Empfinden nicht, dass und wo er schief ist; er versteht daher nicht, sich gerade zu richten. Daraus ergibt sich als erste Aufgabe der Theorie, ihn das zu lehren." Wir halten dies Capitel für eins der wesentlichsten und gelungensten und es kann das Studium desselben dem praktischen Arzte bei der Skoliosenbehandlung nicht genug empfohlen werden. Das Richten durch die Hände des Arztes, wie das unter seiner Controle und Nachhilfe ausgeführte Selbstrichten des Skoliotischen sind ausserordentlich einfache Proceduren, ihre Ausführung unter allen Umständen möglich; sie bedürfen freilich einer eingehenden Beurtheilung des Falles, wozu Sch. detaillirte Angaben für alle Formen der Skoliose gibt.

Der letzte Abschnitt: Notizen für die Praxis ist neu und bildet in gelungener Weise den Abschluss des Ganzen; er gibt ein bündiges

und vollständiges Resumé der Specialabschnitte über die Behandlung der Skoliose, indem er für die einzelnen Formen der Skoliose, von den Haltungsfehlern angefangen, in nuce aber vollständig die entsprechenden und wichtigsten Manipulationen und Uebungen mit und ohne Apparate recapitulirt. Dem praktischen Arzte werden diese Notizen besonders im Beginn seiner Skoliosenpraxis sehr willkommen sein.

Das vorliegende Buch, das, den Intentionen des Autors nach, einen rein praktischen Zweck hat und das Resultat ist einer sehr reichen Erfahrung, deren Ergebnisse hier zum ersten Male in einer abgeschlossenen Form vorgelegt werden, wird von allen praktischen Aerzten willkommen geheissen werden. Fehlte unserer medicinischen Literatur doch bis jetzt gerade ein Werk dieser Art, das in so praktischer, klarer und bündiger Weise, wie Schildbachs Buch, dem praktischen Arzt die Möglichkeit gibt, sich über die Erkenntniss und Behandlung der Skoliose zu orientiren. „Die Kenntniss und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen" sagt Schildbach, „muss nicht länger eine abgegrenzte Domäne einiger Specialisten bleiben, sondern Gemeingut aller Aerzte werden. Jeder Arzt muss im Stande sein, eine beginnende Verkrümmung richtig zu beurtheilen und die geeigneten Mittel zu ihrer Beseitigung anzuordnen und in der Ausführung zu leiten."

Diesen Intentionen hat Sch. durch sein Buch, dem wir die grösste Verbreitung wünschen, in vollem Masse entsprochen.

C. Rauchfuss.

Berichtigung

zu Herrn Dr. Monti's „Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen". (VI. Jahrg. I.)

Der Herr Verfasser muss mir erlauben, ihn auf meine im ersten Heft des 1. Jahrgangs dieses Jahrbuchs (N. F.) erschienene Arbeit über das Prodromalstadium der Masern aufmerksam zu machen, in welcher ich nicht allein das Mundhöhlenexanthem in, wie ich glaube, ziemlich ausreichender Weise beschrieben, sondern auch über einen laryngoskopisch untersuchten Fall berichtet habe. Diese Arbeit erschien ferner im November 67, während die von Herrn Monti citirten Beschreibungen von Schwarz und Lasègue dem Jahre 68 entstammen und darf ich daher das allenfallsige Verdienst, das Mundhöhlenexanthem bei den Masern in Zeit und Art seines Auftretens zuerst genau gewürdigt zu haben, wohl für mich in Anspruch nehmen.

Im Uebrigen hat, wie sich in dem Handbuch der HH. Rilliet und Barthez erwähnt findet, schon der vortreffliche Beobachter Heim das Exanthem im Mund nicht allein gesehen, sondern dessen Auftreten sogar zeitlich bestimmt. In seinen „Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern" (Hufeland's Journal Bd. 34, 3. Stück) heisst es:

„Gewöhnlich zeigen sich am 2. Tag des Fiebers im Mund und am vierten Tag der Krankheit zuerst im Gesicht zwischen den Ohren und der Nase u. s. w. — hellrothe Flecke."

Auch von Espine soll nach R. und B. eine Schilderung herrühren, doch konnte ich derselben nicht habhaft werden.

Frankfurt, den 5. März 1873.

H. Rehn.

XVI.

Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen.

Von
Dr. ALOIS MONTI,
Universitäts-Docenten in Wien.

(Fortsetzung.)

II. Scarlatina.

Von jeher haben die verschiedenen Monographisten des Scharlach die Angina als eines der wichtigsten Kapitel der Scharlachpathologie angesehen, und in der That betheiligen sich an diesem Processe die Rachenorgane in einer sehr hervorragenden und mehrfach gestaltigen Weise. Demungeachtet ist in der ganzen Literatur keine Arbeit zu finden, welche dieses Thema ausführlich und hinreichend erschöpfend behandelte. Wenn gleich jedes Lehrbuch der Kinderkrankheiten und jede selbst kleinere Abhandlung über Scharlach die Angina scarlatinosa mehr oder weniger eingehend bespricht, so wird doch nirgends die exanthematische Natur derselben gehörig gewürdigt, und ihre Vielgestaltigkeit sowie die mannigfachen Complicationen derselben ausführlich erörtert.

Indem ich die historische Zusammenstellung der Literatur übergehe, beginne ich gleich mit der Schilderung dieser Erkrankung, und werde die Angaben der Autoren am geeigneten Orte anführen und besprechen.

Die Rachenorgane betheiligen sich am Scharlachprocesse je nach der Intensität der Erkrankung in verschiedener Weise und obgleich die Angina nichts anderes als eine Localisation des Exanthems darstellt, so steht selbe doch nicht im geraden Verhältnisse zur Intensität des Ausschlages an den allgemeinen Decken. Die Halsaffection kann nämlich sehr heftig sein bei einem sehr schwachen Exantheme an der Haut, und umgekehrt sehr schwach bei einem intensiven Hautausschlage.

Schon hierdurch unterscheidet sich die Scarlatina wesentlich von den Morbillen, da bei letzteren die Intensität der

Rachenaffection zur Stärke des Hautausschlages in einem geraden Verhältnisse steht. Auch die Blattern zeigen in dieser Hinsicht dasselbe Verhalten.

Die Intensität der scarlatinösen Rachen-Affection ist verschieden je nach dem Charakter der Epidemie. Bei Masern und Blattern treten je nach der Intensität der exanthematischen Erscheinungen Efflorescenzen an der Rachenschleimhaut auf; sie bleiben aber bei jeder Epidemie gleich, sie ändern nie ihren Charakter, und erreichen nie eine so hohe Bedeutung, dass sie die vorwiegende Erscheinung abgeben.

Bei Scharlach aber kann die Rachenaffection so heftig sein, dass sie das hervorragendste Symptom bildet, oder so gering, dass sie kaum beachtet wird. Diese Thatsache wurde schon von vielen Scharlach-Monographisten constatirt, und fast jeder Autor trennt die einfache Angina scarlatinosa von der Angina maligna seu complicata; so West, Barthez-Rilliet, Trousseau, während andere Autoren als: Gerhardt, Vogel, Mayr, die Angina scarlatinosa maligna seu complicata als eine Anomalie der Betheiligung der Rachenorgane auffassen.

Im Folgenden werde ich auf Grundlage meiner Erfahrungen zunächst die einfache, nicht complicirte Angina scarlatinosa in ihrem Auftreten und Verlaufe schildern.

Angina scarlatinosa simplex (Rachen-Affection des nicht complicirten Scharlachs).

Diese Rachen-Affection kam unter 105 Scharlachfällen, welche ich zur Bearbeitung dieser Abhandlung zusammenstellte, im Ganzen 58 mal vor. Sowie bei Masern der bellende Husten, und die katarrhalische Laryngitis, ebenso wird bei Scharlach die Angina als eine der constantesten Erscheinungen des Prodromal-Stadiums betrachtet.

In der Literatur findet man nirgends eine Scarlatina sine Angina beschrieben, und meine Erfahrungen während einer 10jährigen Thätigkeit im St. Annen-Kinderspitale und in der Privatpraxis haben mich gelehrt, dass die Hals-Affection bei Scharlach niemals gefehlt habe, dagegen beobachtete ich öfters eine Angina scarlatinosa, ohne dass an der Haut ein Exanthem zu sehen war. Mir sind demnach wohl mehrere Fälle vorgekommen, wo die Angina die einzige exanthematische Erscheinung des Scharlachs darstellte; niemals aber habe ich einen Scharlach-Ausschlag an den allgemeinen Decken ohne Angina beobachtet.

Selbst abgemagerte, und sehr blutarme Kinder lassen, wenn sie an Scharlach erkranken, diese Halsaffection niemals vermissen, während bei Morbillen die Betheiligung der Schleimhäute an dem letzteren Processe weniger deutlich ausgeprägt sein kann, wenn die betreffenden Kinder in Folge einer chronischen, die Ernährung consumirenden Erkrankung bereits

herabgekommen und blutarm geworden sind, welche Thatsache schon in meiner Arbeit über Morbillen besprochen wurde.

Die Angina gehört zu den wesentlichsten, charakteristischen Symptomen des Scharlach; sie bildet in der weitaus grössten Zahl der Fälle die erste Erscheinung des Prodromalstadiums, und tritt nur in Ausnahmsfällen erst nach erfolgter Haut-Eruption auf.

Diese Erfahrung habe ich in meiner Privatpraxis und bei mehreren Endemien im Kinderspitale gemacht und auch die meisten Autoren: wie Gerhardt, Steiner, Vogel, Trousseau u. a. führen die Angina als erstes und constantes Symptom des Prodromalstadiums auf. Ebenso bemerken Barthez-Rilliet, dass die Angina der Haut-Eruption vorangehe, aber sie glauben dem hinzufügen zu sollen, dass sie diese Hals-Affection als erste Erscheinung in vielen Fällen nicht selbst constatiren konnten, weil die Kinder häufig erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in das Hospital überbracht wurden.

Um derartige Beobachtungen zu sammeln, sind nach meiner Ansicht die Kinderspitäler nicht immer der geeignete Boden, da die Scharlachkranken gewöhnlich im Eruptions-Stadium zuwachsen, also zu einer Zeit, wo man nicht mehr in der Lage ist, die Angina als erstes Symptom constatiren zu können.

Die Scharlach-Angina bleibt constant nur auf den Pharynx beschränkt. Sie beginnt mit einer mehr weniger intensiven gleichmässigen Röthung der Rachenorgane. An welchen Stellen der Rachenorgane diese Röthung zuerst auftritt, und wie sie sich ausbreitet, darüber geben die verschiedenen Autoren nur allgemeine Andeutungen. So sagt Gerhardt: „Die Mund- und Rachenschleimhaut ist hochroth, leicht angeschwollen, die Tonsillen treten stärker hervor, und zeigen häufig einen punktirten, oder flächenhaften weissen Exsudatbelag.“

West schreibt: „Schlund, Gaumen und Tonsillen werden roth und geschwellt.“ Nach Steiner entwickelt sich eine diffuse, fein punktirte Röthe am weichen Gaumen in der Regel schon vor dem Auftreten der Angina und mit dem Ausbruch des Exanthemes steigern sich die anginösen Beschwerden.“

Vogel beschreibt die Angina als allgemeine Röthe, und Schwellung des ganzen hinteren Abschnittes der Mundhöhle, des Gaumensegels, der Mandeln und hintern Pharynxwand.

Bei Trousseau heisst es: „Im Rachen bemerkt man eine sehr lebhafte Röthe und Schwellung der Gaumensegel und der Tonsillen.“

Barthez-Rilliet geben eine genauere Beschreibung, indem sie sagen: „Die Röthe bedeckt entweder das ganze Gaumen-

segel, oder nur die Pfeiler oder das Zäpfchen und die Tonsillen. Diese Theile können alle gleichzeitig nach einander ergriffen werden, sodann verbreitet sich die Röthe auf alle sichtbaren Theile der Rachenorgane.“

Nach meinen Beobachtungen ergreift die erste Röthung die Schleimhaut der Rachenorgane selten in ihrer Totalität, und unterscheidet sich hierdurch wesentlich von dem Exanthem der allgemeinen Decken, welches sich auf die gesammte Haut verbreitet. Im Gegensatze zu den Morbillen, welche constant in einem bestimmten Bezirke der Rachenorgane i. e. auf der obern Partie des Pharynx, den vorderen Arcaden, dem weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand auftreten, ergreift bei der Scarlatina in der Mehrzahl der normal verlaufenden Fälle die Röthung das Centrum des weichen Gaumens. Zuweilen fand ich nur die Uvula, und manchmal nur die vorderen Arcaden und Tonsillen isolirt ergriffen, nie aber fand ich die hintere Pharynxwand allein geröthet.

Es ist dies eine wichtige Thatsache, weil bei der Variola die prodromalen Rachen-Erscheinungen zuerst an der hinteren Pharynxwand auftreten, während im Prodromal-Stadium der Morbillen die hinteren Arcaden und die Seitentheile der hinteren Pharynxwand stets intensiver geröthet sind, als die vorderen Arcaden und der weiche Gaumen.

Diesem nach ist die Localisation an der Rachenschleimhaut eine verschiedene bei den verschiedenen Exanthemen, und ich werde am Schlusse dieser Arbeit die bei den einzelnen Exanthemen zu beobachtenden Erscheinuugen vergleichend zusammenstellen.

In einzelnen Fällen des Scharlach ist die Röthung der Schleimhaut im Beginne gleichzeitig über den weichen Gaumen, die Uvula, Tonsillen und Arcaden verbreitet, während die hintere Pharynxwand keine Veränderung zeigt.

Diese eigenthümliche Localisation der initialen Röthung der Rachenorgane verdient die grösste Beachtung, und erweckt schon oft vor dem Erscheinen des Exanthems an der Haut mit vollem Rechte den Verdacht auf eine Scarlatina.

Im Beginne der Erkrankung ist die Schwellung der Schleimhaut nur sehr gering, ebenso ist in der Mehrzahl der Fälle die Secretion nicht im geringsten vermehrt. Diesen objectiven Erscheinungen entsprechend klagen die Kinder in der ersten Zeit der Krankheit selten über Halsschmerzen, oder Schlingbeschwerden, welche erst später mit der stärkeren Schwellung der Rachenschleimhaut auftreten. Gewöhnlich wird Trockenheit oder ein unangenehmes Gefühl im Halse angegeben; — die anginösen Beschwerden stellen sich

bei einem leichten, nicht complicirten Scharlachfalle erst im Stadium eruptionis ein, und nur bei einem schweren Falle sind schon im Beginne intensive Halsschmerzen vorhanden. Die Angaben der Autoren über Schlingbeschwerden und intensive Halsschmerzen, welche im Beginne der Erkrankung auftreten, beziehen sich also nur auf schwere Scharlachfälle; — für leichte, nicht complicirte Fälle sind sie bezüglich des Prodromal-Stadiums unrichtig, und gelten nur für das Stadium eruptionis.

Die prodromale erythematöse Röthung der Rachenorgane charakterisirt sich zunächst durch ihre scharfen Contouren, die Grenzen derselben sind immer genau markirt, und nie sah ich selbe am weichen Gaumen undeutlich oder verwaschen. Die so eben erwähnten Erscheinungen auf der Rachenschleimhaut habe ich nur bei der Scharlach-Angina beobachtet, daher ich sie als ein Charakteristicum hervorheben möchte.

Dieses initiale Erythem ist nur als eine prodromale Erscheinung aufzufassen, da die Eruption des eigentlichen Exanthems erst später erfolgt. Das Erythem der Rachenschleimhaut ist bei Scharlach viel constanter, als das sogenannte prodromale Exanthem der allgemeinen Decken bei Variola, welches in neuerer Zeit vielfach und insbesondere von Dr. Simon beschrieben wurde. Nach einem 12 bis 24 stündigen Bestande wird die vorerwähnte Röthe der Rachenorgane intensiver und verbreitet sich über grössere Partien der Schleimhaut, die Schwellung der letzteren wird stärker, auch die Tonsillen beginnen je nach ihrer ursprünglichen Beschaffenheit mehr oder weniger anzuschwellen, und es werden selbe besonders gross in jenen Fällen, wo sie schon vor der Scharlach-Erkrankung in einem hypertrophischen Zustande waren.

In diesem Stadium der Halsaffection klagen die Kinder schon immer über Schlingbeschwerden und Halsschmerzen, welche Symptome von allen Autoren angeführt werden, und vornehmlich in diese Zeitepoche gehören.

Das initiale Erythem d. i. die vorher beschriebene mehr weniger intensive gleichmässige Röthe der Rachenorgane, verändert also innerhalb der ersten 12 — 24 Stunden seinen Charakter; indem es seine Gleichmässigkeit verliert und fein punktirt wird; dabei erfolgt die Eruption von stecknadelkopfgrossen, rothen Punkten, welche Efflorescenzen nahe aneinander liegen, und das Niveau der Schleimhaut überragen. Hierdurch bekommt die Rachenschleimhaut ein ähnliches Aussehen, wie die allgemeinen Decken nach vollendeter Eruption des Scharlach-Exanthems. Die so eben beschriebenen Efflorescenzen erscheinen in den meisten Fällen schon mehrere Stunden

(6 — 12) vor der Eruption des Exanthems an der Haut und sind am deutlichsten am weichen Gaumen, an der Uvula und den Gaumenbogen. Die Contouren dieser fein punktirten Röthe treten nun noch schärfer hervor, und stechen auffallend ab von der übrigen, noch normal gefärbten Schleimhaut.

Die scharfe Contourirung dieser Efflorescenzen sowie das fein punktirte Aussehen der Rachenschleimhaut geben ein sehr charakteristisches Bild, und wer oft Gelegenheit hatte, zu beobachten, wie das ursprünglich gleichmässige Erythem der Rachenschleimhaut sich in eine fein punktirte und scharf begrenzte Röthe umwandelt, der wird in der Mehrzahl der Fälle (wo die Angina schon im Prodromal-Stadium auftritt) aus dem Rachenbefunde allein noch vor dem Ausbruch des Haut-Exanthems die Diagnose auf Scharlach stellen können.

Nach abermals 12 — 24 Stunden beginnen die letzt beschriebenen Efflorescenzen zu erblassen, und damit erfolgt auch eine Abnahme der Rachenaffection entweder noch vor dem Erblassen des Exanthems am Stamme oder gleichzeitig mit demselben.

Die exanthematischen Erscheinungen an der Rachenschleimhaut können aber auch länger bestehen als jene auf den allgemeinen Decken, was in der Regel bei einem anomalen Verlaufe des Scharlachs geschieht.

Verläuft hingegen die Scarlatina normal, so erblassen allmählich die Efflorescenzen an der Gaumen-Schleimhaut, und letztere erlangt mit dem gänzlichen Verschwinden der Scharlachröthe an der Haut gewöhnlich ihr früheres normales Aussehen, wobei gleichzeitig die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Rachenorgane abnimmt.

In den anomal verlaufenden Fällen treten folgende Ausgänge auf: Zunächst wird die exanthematische Röthe der Rachenorgane livid, und es stellt sich in einem solchen Falle entweder schon während der Blüthe des Hautexanthems oder im Beginne der Defervescenz eine mehr oder weniger hochgradige oedematöse Schwellung des Zäpfchens und der vorderen Gaumenbögen ein, dabei ist die Beweglichkeit des weichen Gaumens sehr erschwert, es treten hochgradige Schlingbeschwerden ein, und wenn das Kind Flüssigkeiten zu sich nimmt, so kommt häufig ein Theil der genossenen Nahrung durch die Nase wieder zum Vorschein. Auch die Secretion der Nasenschleimhaut ist sehr vermehrt, und durch die Schwellung der Rachenorgane sowie durch den subparalytischen Zustand derselben können die Schlingbeschwerden einen so hohen Grad erreichen, dass bei einer grösseren Ansammlung von Schleim oft sogar Erstickungsanfälle auftreten. Bei einem günstigen Verlaufe vermindert sich die oedematöse Schwellung der Rachenorgane nach einem 1 — 3tägigen Bestande, worauf diese Theile wieder zur Norm zurückkehren.

Ein solcher Ausgang kommt sowohl bei leichteren, als auch bei mittelschweren Scharlachfällen vor.

Während der Blüthe des Exanthems an der Haut oder im Stadium defloritionis erfolgt zuweilen am Gaumen eine Eruption von Bläschen, welche die Grösse eines Hirsekorns haben, und gewöhnlich am weichen Gaumen, an der Uvula, den vordern Arcaden und den Tonsillen sitzen. Am weichen Gaumen trocknen diese Bläschen sehr bald ein, während sie an den Tonsillen oder der Uvula durch die milchige Trübung ihres Inhaltes Anlass geben zu einem weisslichen Belage. Viele Aerzte verwechseln denselben mit einer diphtheritischen Membran. Aber dieser Belag unterscheidet sich von der Diphtheritis dadurch, dass bei der mechanischen Reinigung die meisten Bläschen bersten, und dass durch die Entleerung ihrer weissgelblichen Flüssigkeit der Beleg verschwindet.

An der Oberfläche der Tonsillen kommt es durch spontane Berstung der erwähnten Bläschen zuweilen zur Bildung von kleinen stecknadelkopfgrossen eiternden Geschwüren, welche nur langsam im Verlauf von mehreren Tagen heilen.

Bei vorhandener individueller Anlage, oder bei einer früher bestandenen Hypertrophie der Mandeln oder bei einer Neigung zur folliculären Tonsillitis zeigen die Mandeln auch bei leichteren Scharlachfällen zuweilen ein weiteres anomales Verhalten, indem gleich nach erfolgter Eruption des Initial-Erythemes eine bedeutende Schwellung derselben eintritt. Letztere kann einen so hohen Grad erreichen, dass sich beide Mandeln entweder ganz oder nahezu berühren, wodurch sie eine schnarchende Respiration und grosse Deglutitionsbeschwerden bedingen.

Gleich im Beginne oder mit der Eruption des Exanthems an der Gaumenschleimhaut schwellen die Follikel an der Oberfläche der Tonsillen zu stecknadelkopf bis linsengrossen Bläschen mit eiterähnlichem oder milchig aussehendem Inhalte an. Durch spontane Berstung derselben ergiesst sich ihr Inhalt, welcher ein weissliches milchiges oder eiteriges Aussehen hat, häufig über eine, manchmal auch über beide Tonsillen. Dieses rahmähnliche, die unterliegende Tonsille einfach bedeckende Exsudat hat nicht den häutigen Charakter der Diphtheritis, sondern ist vielmehr jenem Secrete ähnlich, welches manchmal an der Oberfläche übel aussehender Geschwüre beobachtet wird. Dasselbe wird von vielen Aerzten mit Diphtheritis verwechselt, allein eine genaue Besichtigung lässt alsbald den Unterschied erkennen.

Bei einem günstigen Verlaufe lösen sich gewöhnlich mit dem Erblassen des Exanthems die Exsudate, welche die Tonsillen bedecken; an ihrer Stelle bleibt eine leichte Röthung zurück, hie und da auch eine geringe Excoriation, welche binnen 6 — 8 Tagen zur Vernarbung kommt.

Indem ich nun zur Beschreibung der Angina scarlatinosa maligna übergehe, will ich bei der Schilderung der Anomalien in der Betheiligung der Rachenorgane die bis jetzt übliche Eintheilung beibehalten, und zuerst die parenchymatöse Entzündung der Tonsillen, so dann aber die Angina diphtheritica in ihrem Auftreten und Verlaufe besprechen.

Die einfache Angina scarlatinosa maligna besteht in einer parenchymatösen Entzündung der Tonsillen und des Zellgewebes der benachbarten Theile.

Diese Anomalie ist nur als ein höherer Grad der Scharlach-Angina aufzufassen; sie wurde schon von Professor Mayr in ihrer ganzen Wichtigkeit gewürdigt und beschrieben, während die anderen Scharlach-Monographisten dieselbe in ihren Arbeiten entweder ganz übergehen, oder nur oberflächlich schildern.

Unter 105 Scharlachfällen, welche zur Zusammenstellung dieser Arbeit benutzt wurden, habe ich die gedachte Anomalie nur 16 mal beobachtet, woraus sich ergibt, dass selbe ziemlich selten vorkommt. Meist waren dies solche Fälle, welche schon in den ersten Stunden der Erkrankung hochgradige Vergiftungs-Erscheinungen wie: Convulsionen, Delirien, Sopor, grosse Muskelschwäche, eine sehr hohe Temperatur und dgl. wahrnehmen liessen, mithin Fälle, welche Symptome der hochgradigsten scarlatinösen Blutzersetzung darboten.

Diese Form der Angina tritt bei den meisten Fällen schon im Beginne der Erkrankung, also noch im Prodromal-Stadium oder mit der beginnenden Eruption des Haut-Exanthems auf. Nur ausnahmweise kommt sie erst im Stadium floritionis vor, und es stimmen in dieser Beziehung meine Erfahrungen mit jenen Mayr's vollkommen überein. Die Angina scarlatinosa maligna befällt schwache und kräftige Kinder, ferner sowohl Kinder mit vorher normal beschaffenen Tonsillen als auch solche, bei denen letztere schon hypertrophisch waren. Die individuelle Anlage übt daher nach meinen Erfahrungen nicht den geringsten Einfluss auf das Auftreten dieser Anomalie der Angina.

Die Entzündung selbst ergreift zuerst die Tonsillen und zwar gewöhnlich beide, seltener eine allein.

Die Schilderung, wie sich die Angina entwickelt, vermisst man auch in Mayr's Arbeit. Nach meinen Beobachtungen entsteht schon in den ersten Stunden der Erkrankung zunächst eine intensiv dunkle, mehr oder weniger livide Röthung der Tonsillen, und da letztere sich gleichzeitig sehr rasch vergrössern, so kann ihre Schwellung so bedeutend werden, dass sie sich bei geöffnetem Munde aneinander gelegt zeigen, und nur oben und unten einen kleinen Zwischenraum frei lassen. Schon im Beginne der Angina werden hochgradige Schling-

beschwerden, näselnde Sprache, schnarchende Respiration und zuweilen sogar förmliche Erstickungsanfälle beobachtet.

Die Entzündung der Tonsillen verbreitet sich schnell zunächst auf das Gaumensegel, welches zuerst eine fein punktirte, scharf begrenzte dunkel livide Röthe zeigt. Bald aber wird es im Ganzen dunkelroth und stark oedematös, ebenso wird die Uvula in vielen Fällen bedeutend geschwellt. Die Entzündungs-Erscheinungen ergreifen von da aus die hintere Pharynxwand und das unterliegende Bindegewebe, welches in hochgradigen Fällen oedematös infiltrirt wird. Die Ausbreitung der vorbeschriebenen Entzündungs-Erscheinungen erfolgt sehr rasch entweder noch im Prodromal-Stadium innerhalb der ersten 24 Stunden, oder im Beginne der Eruption des Hautexanthems, also nach einem 2 — 3tägigen Bestande der Angina.

Zur Zeit, wo die Entzündung ihre Akme erreicht, wird das Schlingen durch die Schwellung der Rachenorgane bedeutend erschwert, so dass ein Theil der genossenen Flüssigkeiten durch die Nase und den Mund wieder zurückfliesst. Auch der in der Mundhöhle angesammelte zähe Schleim belästigt den Kranken oft im hohen Grade. In den schwersten Fällen erstreckt sich die Entzündung auch auf die Choanen und auf die Nasenschleimhaut, wodurch eine bedeutende Coryza entsteht, welch pathologischen Zustand ich später ausführlich erörtern werde, wenn die Betheiligung der Nasenschleimhaut zur Sprache kommt.

Auch die Parotis, die Submaxillardrüsen und das umgebende Bindegewebe am Halse werden bei solchen bösartigen Scharlach-Erkrankungen schon in den ersten 24 Stunden entzündlich geschwellt. Es entstehen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses oder in der Nähe des Unterkieferwinkels grössere oder kleinere, stark geröthete und schmerzhafte Geschwülste, welche nicht selten den Ausgang in Eiterung ja selbst in Gangrän nehmen. Die eben beschriebene parenchymatöse Entzündung der Tonsillen und des Zellgewebes der benachbarten Theile hat nun nicht immer das gleiche Schicksal.

In den seltenen, günstig verlaufenden Fällen tritt mit dem Nachlass der Fieber-Symptome und mit dem Erblassen des Ausschlages an der Haut auch eine Abnahme der Entzündungs-Erscheinungen an den Rachenorganen ein.

Zunächst vermindert sich die Röthe am Gaumensegel, an der Uvula und den Arcaden, die Schwellung derselben wird geringer, und die Schleimhaut erblasst allmählich im Verlaufe der nächsten 8 — 10 Tage.

Auch die Vergrösserung der Tonsillen nimmt ab, letztere kehren innerhalb mehreren Wochen entweder zu ihrem früheren normalen Volumen zurück, oder aber sie verharren

nach einer mässigen Abschwellung auf einer gewissen Höhe, und gehen in eine chronische Induration über. (Ausgang in eine bleibende Hypertrophie der Mandeln).

Diesen günstigen Ausgang beobachtete ich nur in jenen Fällen, wo die Entzündung auf die Rachenorgane oder die Nasenschleimhaut beschränkt blieb, ungünstig hingegen gestaltete sich der Verlauf nach meinen Erfahrungen dann, wenn gleichzeitig auch die Parotis, die Submaxillardrüsen und das Unterhautzellgewebe am Halse ergriffen waren.

Viel häufiger tritt Eiterung ein, indem nach einem 2 — 8 tägigen Bestande der anginösen Beschwerden sich in den Tonsillen mehrfache Eiterhöhlen bilden, welche sich an ihrer Oberfläche durch ebenso viele Eiterpunkte bemerkbar machen.

Diese Abscesse sind in der Regel sehr klein, und entleeren sich nach einander entweder durch spontane Eröffnung, oder aber es fliessen mehrere solche Eiterhöhlen zu einem grösseren Eiter-Depot zusammen, um sodann an der dünnsten Stelle durchzubrechen. Der entleerte Eiter wird häufig verschluckt, oder durch den Mund, ja selbst durch die Nase herausbefördert.

Mit der Entleerung dieser Abscesse schwellen die Tonsillen rasch ab, und die darnach zurückbleibenden rein eiternden Wunden oder geschwürigen Stellen heilen nach kürzerer oder längerer Zeit, binnen welcher die Tonsillen in der Regel zu ihrer normalen Grösse zurückkehren.

In Folge einer solchen Entzündung der Mandeln kann es zur brandigen Zerstörung derselben kommen. Die Gangrän entwickelt sich dann meist an einer geschwürigen Stelle der Tonsillen, wo ein Abscess sich spontan eröffnet hatte. Manchmal kommt es aber noch vor dem Durchbruch der Eiterhöhle zur Gangränescenz, indem sich auf der Höhe der Entzündungs Erscheinungen an der Schleimhaut der Tonsillen eine missfärbig aussehende Blase erhebt, und sich alsbald in einen Brandschorf verwandelt.

Die ersten Spuren der Gangrän zeigen sich gewöhnlich auf einer umschriebenen Stelle an einer der beiden Tonsillen, und verrathen sich sehr bald durch den allbekannten brandigen Geruch. Von der Ursprungsstelle verbreitet sie sich rasch nach allen Richtungen hin, und zwar mehr nach der Fläche als in die Tiefe, so dass die vorderen Gaumenbogen, die Uvula, ja selbst das ganze Palatum molle in kurzer Zeit brandig zerfallen. Fast immer führt die Gangrän unter den Erscheinungen der Sepsis zum Tode.

Hat sich die Gangrän aus der parenchymatösen Tonsillitis direct entwickelt, so nimmt dieser Fall nach meinen Erfahrungen auch jedesmal ein lethales Ende.

Weniger ungünstig verlaufen aber solche Fälle, wo sich im späteren Stadium der Scarlatina zuerst Diphtheritis und

dann Gangrän einstellt. Geschieht dies letztere, so ist eine Genesung noch immer möglich, was ich durch mehrere derlei Fälle aus meiner reichhaltigen Erfahrung bestätigen kann.

Den oben beschriebenen Ausgang in brandige Zerstörung der Rachenorgane habe ich nur bei sehr bösartigen Scharlachfällen gesehen. Meist waren schon im Beginne der Erkrankung die Erscheinungen der scarlatinösen Blutzersetzung vorhanden, und es kam sehr bald zu hochgradiger Anschwellung der Parotis, der Unterkieferdrüsen und des subcutanen Bindegewebes am Halse. Auf Grund meiner hierin gesammelten Erfahrungen und in Uebereinstimmung mit Mayr muss ich daher den Ausgang in Gangrän nicht bloss als eine Steigerung der örtlichen Rachen-Affection, sondern vielmehr als das Product einer Blutentmischung auffassen.

Die Angina scarlatinosa diphtheritica ist eine der häufigsten Anomalien des Scharlachprocesses. Ich habe sie unter den 105 Scharlachfällen, welche ich bei der Bearbeitung dieses Aufsatzes zusammenstellte 31 mal beobachtet, und unter diesen entwickelte sich die Diphtheritis bei 3 Kindern gleich im Beginne der Erkrankung, während sie bei 28 erst im Stadium floritionis oder desquamationis auftrat.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Diphtheritis in einzelnen Epidemien häufiger und intensiver auftritt, als in anderen. Das häufigere Vorkommen dieser Complication modificirt wesentlich den Charakter einer Scharlach-Epidemie und es ist der Verlauf der Scarlatina sowie das Verhältniss der Diphtheritis zu derselben verschieden, je nach dem die in Rede stehende Complication sich in diesem oder jenem Stadium der Erkrankung entwickelt.

Man hat der Scharlach-Diphtheritis von jeher ein besonderes Verhalten bezüglich ihrer Ausbreitung vindicirt, und das seltene Uebergreifen derselben von den Rachenorganen auf den Kehlkopf bestimmte Trousseau zu der Annahme, dass die Scharlach-Diphtheritis im Gegensatze zu der idiopathischen sich nie auf den Kehlkopf erstrecke. Diese Behauptung wurde von vielen anderen Beobachtern widerlegt, und Trousseau selbst hat sie später gleichfalls als unrichtig zurückgenommen.

Wie im weiteren Verfolge dieser Arbeit des Näheren erörtert werden wird, sind mir in der letzten Scharlach-Epidemie häufig Fälle vorgekommen, wo die Diphtheritis sich auch auf den Kehlkopf ausbreitete. Diese Thatsache liefert somit den Beweis, dass das Auftreten von Diphtheritis im Kehlkopfe nur von dem Charakter der betreffenden Epidemie abhängig sei und dass das seltene Vorkommen, sowie das gänzliche Fehlen dieser Complication bei einzelnen Epidemien keinen allgemein giltigen Schluss auf eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Scharlach-Diphtheritis zulasse. Es bleibt

aber immerhin eine auffallende Erscheinung, dass die Diphtheritis in der Mehrzahl der bisher beobachteten Scharlach-Epidemien häufig nicht nur die Tonsillen, die Gaumenbogen, die Uvula und den Zungengrund befiel, sondern auch sich auf die Nasenhöhle und das Mittelohr ausbreitete, ohne dass dabei auch der Kehlkopf erkrankte. Dem möchte ich noch hinzufügen, dass mir nach Scharlach-Diphtheritis allerdings Paresen der Gaumen-Muskulatur, aber noch nie eine Lähmung der Extremitäten vorgekommen ist.

Bei Scharlach kann der diphtheritische Process alle seine Stadien durchmachen und ich werde zur besseren Uebersicht jedes derselben einzeln beschreiben u. z.

1) die einfache, umschriebene Rachen-Diphtheritis,
2) die diffuse Rachen-Diphtheritis und
3) die septische Diphtheritis.

Alle diese Stadien können in einer Epidemie neben einander vorkommen, daher sie in den mannigfachen Monographien über Scharlach nicht getrennt, sondern gewöhnlich nur im Allgemeinen besprochen werden, ohne auf ihre verschiedenen Stadien Rücksicht zu nehmen.

1) Die einfache umschriebene Rachen-Diphtheritis.

Diese tritt meist schon im Prodromal-Stadium auf, sie wird aber auch im Beginne der Eruption oder im Stadium floritionis des Haut-Exanthems und in Ausnahmsfällen sogar nach erfolgter Defloritiou beobachtet. Unter 7 Fällen war sie 2 mal im Stadium prodromorum und 3 mal in stadio floritionis, oder nach dem Erblassen des Exanthems aufgetreten.

Bei der umschriebenen Diphtheritis der Rachenorgane beginnt die Angina ebenso wie bei der einfachen Angina scarlatinosa. Auch hier stellt sich zuerst eine mehr weniger intensive Röthung ein, welche meist auf den Tonsillen und den vorderen Gaumenbogen am stärksten ist, oder sich auf den weichen Gaumen, die Tonsillen, Uvula und hintere Pharynxwand gleichmässig verbreitet.

In solchen Fällen ist die Schwellung der Mandeln gleich im Beginn der Rachen-Affection eine ziemlich beträchtliche, die erwähnte Röthe ist scharf begrenzt und nach einem 12 — 24 stündigen Bestande erscheinen die bereits oben beschriebenen Efflorescenzen, welche aus hochrothen Punkten bestehen, und der Röthe des weichen Gaumens ein fein punktirtes Aussehen verleihen.

Zu dieser Zeit, oder gleichzeitig mit der Eruption am weichen Gaumen, oder auch beim Erblassen dieser Efflorescenzen entwickelt sich ein membranartiges Exsudat gewöhnlich auf der innern Fläche der einen oder anderen oder auch beider Tonsillen. Das Exsudat hat eine mattweisse Fär-

bung, hängt mit der unterliegenden Schleimhaut innig zusammen, und überkleidet entweder die eine oder auch beide Tonsillen in Form von hirse- bis linsenkorngrossen, getrennt stehenden Plaques, welche leicht für Eiterpunkte imponiren. Manchmal finden sich derartige Exsudate auch an der Oberfläche des weichen Gaumens, am Zäpfchen und an den Gaumenbogen. Charakteristisch für diese Form der Diphtheritis ist der Umstand, dass ihre Exsudat-Membranen scharf begrenzt und auf die Schleimhaut aufgelagert sind. Selbe bestehen durch 3 — 4 — 8 Tage, während welcher Zeit die exanthematischen Erscheinungen am weichen Gaumen sowie die Schwellung dieser Theile unverändert bleiben. Später stossen sich die Membranen allmählich ab, und an ihrer Stelle zeigt die Schleimhaut Excoriationen, welche allmählich vernarben, und einer normalen Färbung Platz machen.

Mit der eintretenden Exsudation an den Rachenorganen schwellen in derlei Fällen auch die Halsdrüsen an, ihre Schwellung wird jedoch nie beträchtlich.

Die soeben erörterte Form der Rachen-Diphtheritis bedingt sonach nur eine längere Dauer der exanthematischen und der Entzündungs-Erscheinungen an den Rachenorganen, daher der Ausschlag an den allgemeinen Decken häufig früher verschwindet als an den vorerwähnten Gebilden.

In der letzten Scharlach-Epidemie habe ich häufig die Beobachtung gemacht, dass die umschriebene Rachen-Diphtheritis sich schon im Prodromal-Stadium entwickelte, und dass erst nach einem 3 bis 5 tägigen Bestande derselben die exanthematischen Erscheinungen an der Pharynx-Schleimhaut auftraten, worauf dann nach abermals 24 Stunden der Ausbruch des Exanthemes an den allgemeinen Decken erfolgte. Diese Fälle boten schon im Beginne der Erkrankung die bemerkenswerthe Erscheinung dar, dass die Schleimhaut der Rachenorgane nicht (in ihrer Totalität) gleichmässig geröthet war, sondern es waren immer einzelne Partien derselben auffällig mehr geröthet und geschwellt als die nächste Umgebung. Am auffallendsten war stets die intensive Röthung der Uvula, welche (Röthe) inselförmig und deutlich begrenzt bis zur Mitte des Velum palatinum hineinragte, während in andern Fällen wieder nur die vorderen und hinteren Gaumenbogen vorwaltend ergriffen, geschwellt und geröthet waren.

Dieses eigenthümliche Verhalten der intensiven Röthe an den Rachenorganen habe ich schon oben erwähnt, und es gibt uns ein sehr werthvolles diagnostisches Criterium, indem ein derartiges Verhalten der umschriebenen Röthe an einzelnen Rachentheilen gleichzeitig mit Diphtheritis nur bei Scharlach beobachtet wird, während bei idiopathischer Diphtheritis eine gleichmässige Röthung der Rachenorgane vorkommt.

2. Die diffuse Rachen-Diphtheritis

entwickelt sich entweder im Prodromal-Stadium, oder während der Blüthe des Exanthems oder nach dem Erblassen desselben.

Nach meinen Erfahrungen hat sie folgende Häufigkeits-Scala:

1 mal im Prodromal-Stadium
3 „ „ Eruptions-Stadium
10 „ „ Floritions-Stadium
10 „ nach Erblassen des Exanthems
24

Als charakteristisch für diese Form der Rachen-Diphtheritis muss ich hervorheben, dass sie mit bedeutenden Fiebererscheinungen einhergeht, und einen typhusähnlichen Verlauf hat. Es ist dies jene Form der Diphtheritis, welche den sogenannten Scharlachtyphus begleitet.

Die Angina beginnt in der Regel mit denselben Erscheinungen des initialen Erythems und mit derselben Schwellung der Rachenorgane, wie ich sie bei der umschriebenen Form der Rachen-Diphtheritis erörtert habe. In jenen Fällen aber, wo die diffuse Diphtheritis im Prodromal-Stadium sich entwickelt, ist das initiale Erythem, die Röthung und Schwellung schon sehr bedeutend, ebenso sind die Halsschmerzen und Schlingbeschwerden sehr beträchtlich. Nach einem 12—24 stündigen Bestande der anginösen Beschwerden sind schon diphtheritische Producte vorhanden, welche meist zuerst auf der einen oder andern Tonsille in Form von scharf abgegrenzten Plaques auftreten, und an der Schleimhaut schwach adhäriren, wobei manchmal die unterliegende Schleimhaut noch durchschimmert.

In einem meiner Fälle aus der Privatpraxis sah ich die Diphtheritis zuerst in der Mitte der hinteren Pharynxwand auftreten; letztere war intensiv geröthet und zeigte an einer beinahe thalergrossen Stelle eine weissliche, auf der Schleimhaut gleichmässig adhärirende Membran. Von da aus verbreitete sich die Diphtheritis erst mit dem Ausbruche des Exanthems zunächst auf die Tonsillen, die Uvula und Gaumenbogen.

Entwickelt sich die Diphtheritis erst während der Blüthe des Exanthems, so zeigt die Angina anfangs keine Abweichung von der vorher beschriebenen Entwickelung. Mit der Exsudation der diphtheritischen Membranen steigert sich jedoch abermals die Schwellung der Rachenorgane, die anginösen Beschwerden werden wieder grösser und wenn der Ausschlag an der Schleimhaut des weichen Gaumens schon erblasst war, so röthet sich die Schleimhaut neuerdings. Die diphtheritischen Membranen nehmen rasch an Umfang und Dicke zu, sie haften fest an der Schleimhaut und sind entweder auf der Ober-

fläche derselben aufgelagert, oder in dieselbe eingelagert. Dabei schwellen constant in mehr weniger hohem Grade die Cervical- und Submaxillardrüsen und zwar vornehmlich auf jener Seite, wo auch im Rachen die grössere Exsudation erfolgt ist.

In der einen Reihe von Fällen verbreitet sich die Diphtheritis schon nach dem ersten Auftreten alsogleich auch auf die benachbarten Organe und zwar von den Tonsillen auf die Uvula, das Gaumensegel, die Choanen, die Nasenschleimhaut und die hintere Rachenwand, sodass häufig der ganze Pharynx mit einem diphtheritischen Exsudate überkleidet ist. Die Farbe desselben ist aschgrau und wird zuweilen durch stattgefundene Haemorrhagien stellenweise dunkelbraun, die Oberfläche wird im späteren Verlaufe uneben, da die älteren Exsudatmassen sich öfters abstossen und stellenweise neue wieder abgelagert werden.

In einer anderen Reihe von Fällen kommt es nach der ersten Exsudation der diphtheritischen Membranen an den Tonsillen und der Urula zum Stillstande, während welcher Zeit die abgelagerten Exsudate ganz oder nur theilweise abgestossen werden können. Früher oder später erfolgt aber wieder eine neue zweite Exsudation, welche gewöhnlich die früher ergriffen gewesenen Organe befällt, worauf dann abermals ein Stillstand eintreten kann. Solche Nachschübe wiederholen sich manchmal öfters, wobei die neue Exsudation entweder immer nur an derselben Stelle erfolgt oder aber es verbreitet sich die Diphtheritis (bei einem solchen Nachschube) nicht nur auf die übrigen Rachenparthien, die Choanen und die Nasenhöhle, sondern auch auf die Lippen- und Mundschleimhaut, welcher Vorgang dann später am geeigneten Orte ausführlicher besprochen werden wird.

Auf diese Weise nimmt die Diphtheritis einen chronischen Verlauf und geht mit hochgradigen typhusartigen Fieber-Erscheinungen einher, wobei die gesammte Ernährung des Individuums bis zur Erschöpfung in Anspruch genommen wird. Bei den derart verlaufenden Fällen kommt es ferner durch den Zerfall der diphtheritischen Exsudate späterhin häufig zur Septicaemie, wovon noch bei der septischen Form der Diphtheritis die Rede sein wird.

Die diffuse Diphtheritis der Rachenorgane wird meist beim sogenannten Scharlach-Typhus beobachtet und unter ihrem Einflusse dauern die Fiebererscheinungen auch noch nach dem Erblassen des Haut-Exanthems fort. Wenn dieselbe schon im Prodromal-Stadium oder im Beginne der Eruption auftritt, so stellen sich in der Regel hochgradige Intoxications-Erscheinungen ein, und es ist diese Complication dann als eine sehr wichtige und möglicherweise sehr gefahrdrohende aufzufassen. Bei einem günstigen Verlaufe begrenzt sich die

Diphtheritis entweder schon nach der ersten Exsudation oder aber erst nach mehreren Nachschüben. Sie breitet sich dann nicht mehr weiter aus und es erfolgt auch keine neue Exsudation von diphtheritischen Membranen. Dabei mindern sich die Fiebererscheinungen, die geschwellten Hals- und Unterkieferdrüsen werden kleiner und weniger schmerzhaft, die Rachenschleimhaut erblasst, und allmählich nimmt auch ihre Schwellung ab. Die Exsudate erweichen und werden spontan oder bei der Reinigung der Rachenorgane abgestossen und gewöhnlich — besonders von Kindern — mit dem Speichel und den Getränken verschluckt. Nach der Abstossung dieser Producte zeigen sich die betreffenden Stellen an den Rachenorganen geröthet und excoriirt, worauf binnen wenigen Tagen Vernarbung erfolgt.

Ein solch günstiger Verlauf nimmt oft eine Zeit von 1 bis 4 Wochen in Anspruch und führt in manchen protrahirten Fällen zu einer bedeutenden Abmagerung und Anaemie des Kindes.

Gestaltet sich der Process aber ungünstig, so verbreitet sich die Diphtheritis nach einem mehrtägigen oder mehrwöchentlichen Bestande auch auf den Kehlkopf und führt zum secundären Croup, von welchem später die Rede sein wird. In andern Fällen kommt es — wie schon vorher erwähnt — im weiteren Verlaufe durch den Zerfall der diphtheritischen Exsudate zur septischen Form der Scharlach-Diphtheritis, welche ich nun ausführlicher erörtern will.

3) Septische Form der Scharlach-Diphtheritis.

Selbe wird nie im Beginne einer Scharlach-Erkrankung beobachtet, sondern sie entwickelt sich immer aus einer schon vorhandenen diffusen Rachen-Diphtheritis entweder schon auf der Höhe des Scharlachs oder nach erfolgter Defloritión.

Die Angina zeigt in ihrem Beginne dieselben Erscheinungen wie sie bei der diffusen Rachen-Diphtheritis besprochen wurden.

Mit den ersten Erscheinungen des Zerfalls der oft massenhaft abgelagerten diphtheritischen Exsudate oder in bösartigen Fällen gleich im Beginn der anginösen Beschwerden entsteht vornehmlich in der Umgebung der aufgelagerten Membranen eine lividrothe Färbung und oedematöse Schwellung der Schleimhaut an den Rachenorganen. Auch die Schwellung der Halsdrüsen nimmt rasch zu und das umgebende Zellgewebe wird entzündlich infiltrirt.

Zunächst tritt nun Verjauchung der Exsudate ein, indem die diphtheritischen Membranen von ihrer Peripherie aus allmählig in einen missfärbigen zottigen Brei zerfallen, wobei die Rachenorgane ein missfärbiges Aussehen bekommen und einen penetranten aashaften Geruch verbreiten.

Auch das benachbarte Gewebe nekrosirt im grösseren oder geringeren Umfange und es kommt zur Secretion einer gelbgraulichen, übelriechenden, stark corrodirenden Jauche. Die Schleimhaut der Nasen- und Mundhöhle, sowie jene der Lippen wird durch diesen, über die genannten Weichtheile abfliessenden jauchigen Eiter häufig geröthet und excoriirt, und es entstehen vornehmlich an den äussern Nasenöffnungen und an den Mundwinkeln, sowie in ihrer nächsten Umgebung oft tiefgehende Exulcerationen.

Die durch Verjauchung der Exsudate entstandenen Substanzverluste an der Schleimhaut der Rachenorgane stellen Geschwüre dar, welche mit einem schmutzig grauen Detritus belegt sind. Nach Abstossung der mortificirten Gewebe werden sie allmählich reiner und vernarben. Oftmals kommt es aber in der Umgebung derselben zu einer neuen Infiltration der Rachen-Schleimhaut in Form von inselförmigen Herden, oder es werden gleich grössere Parthien derselben, ja selbst das submucöse Bindegewebe ergriffen. Derlei Stellen sind immer von einem lividrothen oedematösen Walle umgeben, ebenso sind die übrigen Rachenorgane häufig oedematös geschwellt. Diese Infiltration zerfällt unter Abnahme der wallartigen oedematösen Schwellung der Rachenorgane im Verlaufe von mehreren Tagen und auf diese Weise können gangränöse Zerstörungen eintreten, welche sich in mehr oder weniger hohem Grade nicht nur nach der Fläche, sondern auch in die Tiefe ausbreiten.

Zu diesem letztern Ausgang in Gangrän führen meist nur bösartige Fälle nach einem mehrwöchentlichen Bestande der Diphtheritis. Die septische Form derselben ist immer von hochgradigen Erscheinungen der Intoxication oder der Pyämie begleitet und führt in der Mehrzahl der Fälle zuweilen nach einem kürzeren, meist aber nach einem längeren Verlaufe zum lethalen Ende und nur wenige Fälle habe ich genesen gesehen.

Die Besserung kündigt sich zunächst durch die Abnahme der Intoxications-Erscheinungen und der Drüsenschwellungen an. Die Gangrän begrenzt sich, die mortificirten Gewebe werden allmählig abgestossen, das jauchig eitrige Secret wird geringer und verliert seine corrodirenden Eigenschaften. Unter Nachlass der Fiebererscheinungen und bei allmähliger Zunahme der Körperkräfte reinigen sich die zurückgebliebenen Geschwüre an den Rachenorganen und vernarben allmählig, wozu in Fällen von weit ausgebreiteter Zerstörung oft ein Zeitraum von mehreren Wochen nothwendig ist.

Nachdem ich nun die Angina scarlatinosa hinreichend geschildert habe, will ich im Nachfolgenden besprechen, wie sich die übrigen Schleimhäute am Scharlachprocesse betheiligen und beginne mit der Schleimhaut der Zunge.

Die Zunge zeigt bei einfachen, nicht complicirten Scharlachfällen ein anderes Verhalten als bei den schweren und complicirten Scharlach-Erkrankungen.

Bei einem normalen Verlaufe der Scarlatina bietet dieselbe fast immer die gleichen Erscheinungen dar und es wurden letztere schon von früheren Autoren insbesondere von Trousseau in ihrem vollen Umfange gewürdigt.

Nach meinen Erfahrungen hat die Zunge während des Prodromal-Stadiums in der Mitte einen mehr weniger ausgebreiteten weisslichen Beleg, während die Spitze und die Ränder derselben geröthet sind. Mit der beginnenden Eruption wird die Röthung der Zungenspitze und der Ränder intensiver, sie gewinnt dabei auch an Ausdehnung, so dass der früher vorhandene weissliche Beleg während der Blüthe des Haut-Exanthems vollkommen verschwindet und ihre Oberfläche mit einer gleichmässigen Scharlachröthe überzogen erscheint.

Gleichzeitig schwillt sie an und durch die stärkere Schwellung der Papillae filiformes und clavatae erhält sie das Aussehen einer Erdbeere oder Himbeere (Scharlachzunge). Dieses Verhalten der Zunge ist durch die Abstossung ihres Epithels bedingt und gehört zu den charakteristischen Erscheinungen des Scharlachs, da etwas ähnliches bei keinem andern acuten Exantheme beobachtet wird. Die exanthematischen Erscheinungen an der Zunge stehen in keinem constanten Verhältnisse zu der Intensität des Ausschlages an den allgemeinen Decken. Erstere nehmen bei einem normalen Verlaufe des Scharlachs allmählig ab, sodass die Schwellung und Röthung der Zunge nach einem 6—10 tägigen Bestande verschwindet, wobei ihr normales Aussehen wiederkehrt.

Bei complicirten Scharlachfällen gestalten sich aber die Erscheinungen an der Zunge anders. Da wird die Zunge schon im Eruptions-Stadium oder mit dem Erblassen des Exanthems (an der Haut) klebrig und später trocken, sie zeigt in ihrer Mitte einen nach der Länge verlaufenden Einriss und mehrere transversale Rhagaden. Diese Erscheinung habe ich bei Scharlach sehr häufig beobachtet, während selbe nach meinen Erfahrungen bei Typhus nur selten und zwar nur in sehr schweren Fällen vorkommt. Diese ausserordentliche Trockenheit der Zunge und die erwähnten Einrisse beobachtet man vornehmlich dann, wenn die Kinder durch den Mund athmen und wenn die Fiebererscheinungen durch längere Zeit im höheren Grade fortbestehen. So lange nun diese letzteren anhalten, bleibt auch die Zunge stark geröthet, geschwellt und trocken, welche Erscheinungen sowie die Einrisse an der Zunge oft bis zum 15—20. Tage der Erkrankung andauern. Erst mit dem Nachlass des Fiebers wird die Zunge wieder feucht, ihre Schwellung und Röthe nimmt ab, wobei auch die Rhagaden verschwinden.

Die Diphtheritis localisirt sich an der Zunge nur in jenen Fällen, wo eine ausgebreitete Diphtheritis der Rachenorgane vorliegt. Mit der Exsudation von diphtheritischen Membranen an der letzteren erfolgt auch eine solche an jenen Stellen der Zunge, wo Rhagaden oder tiefer greifende Excoriationen vorhanden sind. Am häufigsten beobachtet man den diphtheritischen Beleg an den Längs- und transversalen Einrissen, sowie am Rande der Zunge und zwar an jenen Stellen, welche den Abdruck der Zahnreihe zeigen. In seltenen Fällen sah ich auch am Zungenbändchen eine diphtheritische Membran abgelagert.

Nach meinen Erfahrungen führt die Diphtheritis der Zunge nie zu bedeutenden Zerstörungen oder zur Gangrän an derselben. Diese Complication ist meist von untergeordneter Bedeutung und heilt gewöhnlich mit dem Besserwerden der Rachen-Diphtheritis.

Am Zahnfleisch habe ich niemals eine Veränderung beobachtet, welche mit dem Scharlach in Zusammenhang gebracht werden könnte. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Scharlach wesentlich von Masern und Blattern, wo die betreffenden Efflorescenzen auch am Zahnfleische vorkommen. Ebenso bleibt bei Scharlach die Backenschleimhaut, sowie jene des harten Gaumens von exanthematischen Erscheinungen verschont, was bei Masern und Blattern nicht der Fall ist.

Auch die übrige Schleimhaut der Mundhöhle bietet kein für den Scharlach ausschliesslich charakteristisches Symptom.

Die Schleimhaut der Lippen zeigt bei einem gutartigen Scharlach keine Veränderung, dagegen wird sie bei allen hochgradigen und complicirten Scharlachfällen schon im Beginne der Erkrankung oder während des Eruptions-Stadiums intensiv roth, namentlich dann, wenn die Fieber-Temperatur einen hohen Grad erreicht. Im letzteren Falle schwellen die Lippen mehr weniger an und werden dann häufig borkig und rissig. Diese Erscheinungen sind vom Fieber abhängig, sie bestehen meist länger als das Hautexanthem und weichen mit dem Nachlass des Fiebers allmählig der normalen Beschaffenheit der Lippenschleimhaut.

Die Diphtheritis der Lippen ist ein secundärer Process, welcher, wenn er im Eruptions-Stadium auftritt, in der Regel durch eine gleichzeitig vorhandene Nasen- und Rachen-Diphtheritis bedingt ist. In derlei Fällen sind die Lippen stark geschwollen und ihre Oberfläche zeigt dünne, streifenförmige oder breitere gelbliche Exsudate, welche in das Gewebe der Schleimhaut eingelagert sind.

In ihrem Verlaufe beobachtet sie ein ähnliches Verhalten wie die Diphtheritis der Rachenschleimhaut, daher ich auf das dort Gesagte verweise und nur die Bemerkung bei-

füge, dass auf der Lippenschleimhaut der Ausgang in Gangrän ziemlich selten und zwar meist nur bei cachektischen und herabgekommenen Kindern beobachtet wird.

Viel häufiger ist das Vorkommen der Lippen-Diphtheritis im Stadium der Desquamation, wo sie häufig ohne alle Fieberbewegung und ohne Anschwellung der Lippen auftritt. Die Exsudation erfolgt da zuerst an den an ihrer Oberfläche befindlichen Rhagaden oder an den Mundwinkeln, wo sie dann auf der nächst angrenzenden Haut runde Geschwüre bildet, welche oft jedem therapeutischen Eingriffe hartnäckig widerstehen.

In andern Fällen endlich erscheint die Diphtheritis an der Oberfläche der Lippen in Form eines Streifens, entsprechend jener Linie, wo sich die Lippen bei geschlossenem Munde berühren.

Alle diese Formen verlaufen meist chronisch, da die Exsudation häufig Nachschübe macht. Die an der Lippenschleimhaut vorkommenden diphtheritischen Geschwüre greifen oft tief, haben unregelmässige Ränder und einen missfärbigen Grund. Ihre Heilung erfolgt gewöhnlich sehr langsam und kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen.

Die Nasenschleimhaut ist bei einem normal verlaufenden Scharlach gewöhnlich blass und ohne Veränderung oder Vermehrung der Secretion. Sie betheiligt sich daher in derlei Fällen in keinerlei Weise an der Allgemein-Erkrankung, welcher Umstand oft einen guten Anhaltspunkt bietet, um zwischen Masern und Scharlach die Differential-Diagnose stellen zu können.

Auch in complicirten und bösartigen Scharlachfällen erkrankt die Nasenschleimhaut selten, ja fast nie primär, sondern gewöhnlich erst in Folge einer vorausgegangenen Rachen-Affection, wie: in Folge der parenchymatösen Entzündung der Mandeln und des umgebenden Zellgewebes oder in Folge der Rachen-Diphtheritis in allen ihren Formen und Stadien. Bei allen derlei Fällen geht also die Rachen-Affection voraus, und erst nachdem letztere zur Entwickelung gekommen ist, betheiligt sich auch die Nasenschleimhaut in secundärer Weise.

Wo die parenchymatöse Entzündung der Mandeln und des umgebenden Zellgewebes dazu Veranlassung gibt, tritt am ersten, oder zwischen dem 1. und 6. Tage der Eruption eine acute, eiterige Entzündung der Nasenschleimhaut auf. Dabei schwillt die Schleimhaut der Nase rasch an, sie wird intensiv geröthet und aus den Nasenöffnungen fliesst ein dickes, oder dünn eiteriges oder jauchiges Secret, welches die Haut an der Oberlippe und in der Umgebung der Nasenöffnungen arrodirt und daselbst Röthung, Schwellung und Excoriation zur Folge hat. In bösartigen Fällen sah ich

sogar die Weichtheile an der Nasenspitze geschwollen, glänzend, rosenroth gefärbt und bei Berührung schmerzhaft.

Bei geringer Absonderung vertrocknet das Secret in der Nasenhöhle zu Krusten, welche die Passage verengern, oder gar verstopfen und dadurch zu Respirationsbeschwerden Anlass geben können.

Wie schon bei der parenchymatösen Angina hervorgehoben wurde, hat die Erkrankung der Nasenschleimhaut in der Mehrzahl der Fälle eine üble Bedeutung, da sie in der Regel die scarlatinöse Blutzersetzung begleitet.

Bei lethal endigenden Fällen, mit der Abnahme der Kräfte wird das Secret aus der Nase übelriechend, missfärbig, die Schleimhaut selbst wird später trocken, und ihre Oberfläche zeigt einen missfärbigen übelriechenden eitrigen Beleg. Sehr selten beobachtet man leichte Blutungen aus der Nase. Verläuft der Fall günstig, so verliert das Secret zunächst seine jauchige Beschaffenheit, es wird schleimig eiterig, schliesslich nur schleimig. Auch die Menge nimmt allmählig ab, und kehrt im Verlaufe von mehreren Tagen wieder zur Norm zurück. Die Nasenschleimhaut schwillt gleichfalls ab, wobei ihre frühere intensiv rothe, sammtartige Färbung allmählig in die normale übergeht. Ebenso wird die oben erwähnte Röthung, Schwellung und Excoriation in der Umgebung der Nasenöffnungen und an der Oberlippe allmählig geringer, die daselbst vorhandenen Geschwüre reinigen sich und vernarben manchmal binnen kurzer Zeit.

Die Dauer der hier beschriebenen Nasen-Affection ist verschieden; in der Mehrzahl der Fälle schwindet die Coryza gleichzeitig mit dem Zurückgehen der Angina, in einzelnen Fällen aber wird sie chronisch, was besonders bei scrofulösen Kindern oder bei solchen, die zu chronischen Erkrankungen der Nase incliniren, geschieht.

In solchen Fällen dauert die vermehrte Schleim-Secretion in der Nase fort, ebenso bleibt die Nasenschleimhaut durch Wochen, ja selbst Monate mässig geröthet und geschwellt, woran im späteren Verlaufe auch das submucöse Bindegewebe participirt. Bei herabgekommenen oder srcofulösen Kindern kommt es sodann auch zur Geschwürsbildung, namentlich an den rückwärtigen Parthien der Nasenhöhle, wodurch die Secretion wieder eiterig, ja sogar jauchig werden kann. Bei einem solchen Verlaufe geht die Heilung unter häufigen Recidiven nur sehr langsam von Statten.

Gangrän der Weichtheile oder Caries der Nasenknochen habe ich im Gefolge eines solchen Processes niemals beobachtet, während diess andere Autoren, wie Canstatt in einzelnen Epidemien gesehen hatten.

Die Diphtheritis der Nasenschleimhaut ist stets eine secundäre Erscheinung, und ich habe selbe nur im Gefolge

der Angina diphtheritica gesehen. Sie beginnt daher nie im Prodromal-Stadium, sondern erst entweder im Beginne der Eruption oder im Stadium floritionis oder endlich im weiteren Verlaufe der Scarlatina. Ich kann mich nur eines einzigen Kindes aus der Privatpraxis erinnern, wo schon im Prodromal-Stadium eine hochgradige Coryza diphtheritica aufgetreten ist. Solche Fälle kommen aber nur als Ausnahmen vor.

Die Diphtheritis erscheint fast immer zuerst an den Choanen und an den hinteren Parthien der Nasenhöhle. Die Kinder fangen an, sich häufiger zu schnäuzen, grössere klagen öfters über das Gefühl von Verstopftsein der Nase. Verbreitet sich die Diphtheritis auch auf die vorderen Parthien der Nasenhöhle, so entwickeln sich zunächst die Erscheinungen eines acuten Nasencatarrhs. Es stellt sich ein reichlicher Ausfluss aus der Nase ein, welcher bald eine schleimig eiterige, bald eine missfärbige oder jauchige Beschaffenheit annimmt. Im Nasen-Secrete findet man häufig abgestossene kleine Stückchen von diphtheritischen Membranen. Dabei wird die Umgebung der Nasenöffnungen und die Oberlippe geröthet und excoriirt, worauf die wunden Stellen sehr bald denselben diphtheritischen Beleg zeigen, wie an der Nasen- und Rachenschleimhaut.

Bei der Inspection der Nasenhöhle findet man die Schleimhaut derselben entweder nur stellenweise (umschriebene Diphtheritis) oder aber, soweit dieselbe sichtbar ist, an ihrer ganzen Oberfläche mit diphtheritischen Membranen überzogen (diffuse Diphtheritis).

In bösartigen Fällen wird die Nasen-Diphtheritis von einer oedematösen Schwellung des knorpeligen Theiles der Nase begleitet, wobei die betreffenden Hautparthien stark glänzend erscheinen.

Hämorrhagien aus der Nase kommen bei derselben ziemlich selten vor.

Im Verlaufe zeigt die Diphtheritis der Nasenschleimhaut ähnliche Veränderungen und Ausgänge wie jene der Rachenschleimhaut, daher das dort Gesagte hier nur wiederholt werden müsste. Es kommt jedoch noch zu bemerken, dass die Diphtheritis der Nasenschleimhaut viel häufiger Nachschübe hat und daher in den meisten Fällen chronisch wird. Selbst zu einer Zeit, wo die Nasenschleimhaut schon nahezu normal geworden ist, können neuerdings Recidiven erfolgen und die Erscheinungen der Diphtheritis auftreten. Ebenso kommt es in vielen Fällen zu tief greifenden diphtheritischen Geschwüren, während der Ausgang in Gangrän sehr selten beobachtet wird.

Die Nasen-Diphtheritis ist immer als eine schwere Complication aufzufassen, wenngleich in vielen Fällen Genesung erfolgt. Diese Wendung zum Besseren kündigt sich gewöhn-

lich dadurch an, dass das früher jauchige oder eiterige Secret ein besseres Aussehen bekommt, und eine schleimige Beschaffenheit annimmt. Weiter vermindert sich die Menge desselben und unter rascher Abstossung der in der Nasenhöhle befindlichen Membranen reinigen sich auch die vorhandenen Geschwüre.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes bleibt bei einem normalen Verlaufe des Scharlachs in der Regel intact und wird nur bei einer schon vorhandenen Angina diphtheritica in Mitleidenschaft gezogen.

Trousseau hat die Behauptung aufgestellt, dass die Angina scarlatinosa diphtheritica nie auf den Kehlkopf übergreife, woraus man für den Scharlach — im Gegensatze zu den Morbillen, wo die Larynxschleimhaut häufig auch an Diphtheritis erkrankt — ein besonderes, charakteristisches Verhalten ableiten wollte.

Durch die Erfahrungen englischer Aerzte sah sich Trousseau veranlasst, seinen früheren Ausspruch zurückzunehmen. Auch jetzt sind noch viele Autoren der Ansicht, dass die diphtheritische Erkrankung des Kehlkopfes und der Nasenschleimhaut nur ein secundärer Process sei, welchen man bei Scharlach nie im Beginne oder während des Prodromal-Stadiums, sondern erst im weiteren Verlaufe, meist nach dem Erblassen des Exanthems beobachtet.

Ein solches Verhalten habe ich allerdings in vielen Epidemien beobachtet, ich kann es aber nach meinen Erfahrungen nicht als allgemein giltig annehmen. Schon Queretin hat Scharlach Epidemien gesehen, wo die diphtheritische Laryngitis schon im Prodromal-Stadium auftrat, und alle Merkmale eines primären Croup zeigte. Auch mir sind in der letzten Scharlachepidemie 4 Fälle in der Privatpraxis und 2 Fälle im Spitale, also in Summa 6 Fälle vorgekommen, wo die Erkrankung mit Diphtheritis des Kehlkopfes begann, worauf erst am 3. und 4. Tage an den allgemeinen Decken die Eruption des Scharlach-Exanthems erfolgte. Aehnliche Beobachtungen kann man auch in Kinderspitälern machen, nur werden sie dort in der Regel anders gedeutet. Ich brauche in dieser Beziehung nur an jene Fälle zu erinnern, wo Kinder mit einer Laryngitis diphtheritica zuwachsen, und bei denen nach einem 2 — 5 tägigen Spitalsaufenthalte ein Scharlach-Exanthem auftritt. Hier wird gewöhnlich eine im Spitale erfolgte Ansteckung angenommen, aber letztere kann man in der Regel nicht stichhaltig nachweisen und dann ist ja der Zeitraum von 2 — 5 Tagen ein zu kurzer für die Dauer der Incubation und des Prodromal-Stadiums.

Am häufigsten constant bei jeder Epidemie wird die Kehlkopf-Diphtheritis als secundärer Process im Stadium der Er-

blassung des Exanthems beobachtet und sie befällt jüngere Kinder viel häufiger als ältere.

Die Erscheinungen der diphtheritischen Laryngitis äussern sich beim Scharlach entweder in Form der croupösen Kehlkopf-Entzündung oder in einer zwischen dieser und der diphtheritischen Infiltration stehenden Uebergangsform. Im ersten Falle sind die Erscheinungen des Croup gerade so ausgesprochen, wie beim primären idiopathischen Croup, und sie können sowohl im Beginne (Prodromal-Stadium) als auch im weiteren Verlaufe des Scharlach auftreten. Für diese Fälle ist die von Prof. Mayr ausgesprochene Ansicht, dass die Laryngitis beim Scharlach sich mehr durch Heiserkeit der Stimme und Respirationsbeschwerden, als durch charakteristische Hustenanfälle kennzeichne, vollkommen unrichtig. In solchen Fällen fand ich den Husten stets so trocken und so rauh, wie bei jedem andern idiopathischen Croup, während Mayr denselben „nicht bellend und locker“ bezeichnet.

Der Verlauf einer solchen Larynxaffection unterscheidet sich auch nicht von jenem eines idiopathischen Croup, daher ich eine ausführliche Beschreibung derselben hier füglich übergehen kann.

Wo aber die Affection des Kehlkopfes mehr in einer diphtheritischen Infiltration der Larynxschleimhaut besteht, dort ist die oben erwähnte Ansicht von Prof. Mayr vollkommen richtig und ich habe sie auch jedesmal durch die Erfahrung bestätigt gefunden. In solchen Fällen sind die laryngostenotischen Erscheinnngen unvollkommen entwickelt, der Husten ist locker, — die Aphonie und die Respirationsbeschwerden sind die Hauptsymptome einer derartigen secundären Diphtheritis des Larynx, welche meist einen langsamen chronischen Verlauf nimmt. Der Ausgang ist in der Regel lethal, der Tod erfolgt selten unter den Erscheinungen der Suffocation, sondern meist — wie bei jeder andern Diphtheritis — in Folge der allgemeinen Schwäche oder einer anderweitigen Complication von Seite der Lunge. Mehrere Fälle habe ich genesen gesehen, wobei die Erscheinungen von Seite des Kehlkopfes allmählig zurückgingen, während gleichzeitig die gesammte Ernährung zunahm und der Process an den Rachenorganen heilte.

Die mit der Erkrankung der Schleimhäute auftretende Schwellung der benachbarten Drüsen und des umgebenden Zellgewebes gehört streng genommen nicht in den Bereich dieser Arbeit, ich behalte mir aber vor, meine hierin gemachten Erfahrungen bei einer anderen Gelegenheit mitzutheilen.

XVII.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor.
Primar Augenarzt des Pester Kinderspitals.

Drittes Kapitel.

Die Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Regenbogenhaut schon vermöge ihrer Lage, an den, die äusseren Gebilde des Auges treffenden Leiden in viel geringerem Masse und weit seltener mittelbar d. i. secundär participirt, als beispielweise die Hornhaut, die wegen ihrer grossen Zugänglichkeit, dieser Gefahr in hohem Grade ausgesetzt ist. Nichts desto weniger erhellt aus den Protokollen unseres Institutes, dass die Krankheiten der Iris zum grössten Theil secundäre waren, entstanden im Gefolge von Binde- und Hornhautkrankheiten. Der Zahl nach waren die Iriskrankheiten durch 71 Fälle vertreten, die Hauptgruppen sind folgende: Vorfall der Iris, Iritis und Verschluss der Pupille. Wenn ich bemerke, dass zwischen den an Iritis leidenden 20 Individuen 15 das 16. Lebensjahr überschritten, wenn ich hinzufüge, dass das jüngste der übrigbleibenden 5 Individuen 12 Jahre alt war, wenn ich ausserdem hervorhebe, dass in jenen Fällen, wo Pupillarverschluss vorhanden war, dieser meist mit einer mehr weniger convexen Hornhautnarbe und vorderer Synechie vergesellschaftet war, erhellt aus alldem erstens, dass, wie oben angegeben, die Krankheiten der Regenbogenhaut in unserer Anstalt zumeist als secundäre in Behandlung kommen, zweitens, dass wir die Iritis bei Individuen vor der Pubertätsperiode als selbstständige Krankheit nicht beobachtet haben. Hiermit soll übrigens nicht gesagt sein, dass bei kleinen Kindern die Iritis überhaupt nicht vorkommt, dies kann ich

schon deshalb nicht behaupten, weil ich selbst beiläufig ein Jahr vor meiner spitalärztlichen Thätigkeit, gerade in dieser Anstalt an beiden Augen eines 4 Jahre alten Mädchens eine sehr hochgradige Entzündung der Iris beobachtete, bei welcher die Hauptmerkmale specifischen Charakters, nämlich ausser den gewöhnlichen Veränderungen waren die Pupillartheile der Regenbogenhäute rundherum nicht nur bedeutend geschwellt, sondern es erhoben sich über das Niveau des geschwellten Gewebes mehrere kleinere grössere, isolirt stehende Gummata, welche theils in das Pupillargebiet hineinragten, theils verloren sie sich in dem von vielen Gefässen überdeckten Gewebe der Iris. An dem Mädchen wurden auch andere Symptome der Syphilis constatirt, und später eruirten wir, dass der Vater desselben syphilitischen Krankheiten zu wiederholten Malen unterworfen war. Der Erfolg der Behandlung war, da sie nur sehr kurze Zeit gedauert, Null. Einen ähnlichen Fall habe ich weder früher noch später beobachtet.

Noch zwei Krankheitsformen waren vertreten: Mangel der Iris (Bildungsfehler) und Mydriasis — jene in zwei, diese in einem Falle.

I. Vorfall der Iris.

Der Vorfall der Iris ist immer eine secundäre Krankheit und da die, zu ihrer Entwickelung günstigen Momente vornehmlich im Säuglings- und Kindesalter vorhanden sind — ich meine hier die blennorrhöische Infection und die acuten Exantheme — ist die Zahl der an diesem Uebel Leidenden in unserem Spital verhältnissmässig sehr gross. Während der 3 Jahre sind mit Prolapsus Iridis 33 Individuen behandelt worden, von diesen war der Vorfall bei 16 Individuen am linken, bei 12 am rechten, und bei 5 an beiden Augen aufgetreten. Zu diesen Fällen zähle ich jene nicht, bei welchen der Vorfall erst während unserer Behandlung entstanden war; und nachdem in unserer Anstalt sehr viele vernachlässigte Fälle der Behandlung zugeführt werden, ist die Zahl solcher Fälle nicht unerheblich. Hier ist nur von jenen die Rede, die mit dem Vorfall der Iris hereingebracht wurden. Bei diesen kann die Entstehung meist einer schon abgelaufenen oder in ihrem Endstadium sich befindenden Bindehautblennorrhoe, oder einem, während der Blattern aufgetretenen Cornealabscesse, in selteneren Fällen einer Verletzung zugeschrieben werden. Diese letzteren ausgenommen, war der Prolapsus gewöhnlich dem Centrum der Cornea näher als der Peripherie gelegen. Die durch Verletzung entstandenen haben gewöhnlich den Randtheil der Hornhaut occupirt. Das Volumen der vorgefallenen Partieen wechselte von Hanf- bis Linsenkorngrösse, die Form derselben war gewöhnlich kreisrund, blasenartig hervortretend oder flach im Niveau der

Hornhaut bleibend. Die durch Verletzung hervorgebrachten peripheren Vorfälle zeigten zwar auch die Form einer Blase, jedoch einer länglichen. Es sei hier bemerkt, dass bezüglich der Farbe zwischen der, in Folge von Cornealabscess und Verletzung zu Stande gebrachten Blasen wir öfters Gelegenheit hatten den Unterschied zu beobachten, dass während bei jener die hervorgepresste Irispartie gewöhnlich noch theils von einem eiterigen Ueberzuge, theils von noch nicht ganz zerstörten Stücken der Memb. Descemeti verdeckt erscheint, und demnach als graugelbe, glanzlose Vorwölbung sich zeigt, deren Scheitel selten die natürliche helle oder dunkle Farbe der Iris an sich trägt, sondern gewöhnlich schmutzig verfärbt ist; findet man bei den Fällen von Verletzung in der ersten Zeit die hervorgedrückten Theile, wenn auch nicht in ihrer Construction so doch immer in ihrer Farbe normal. Wo der vorgefallene Theil noch blasenförmig ist, befindet sich der Process in seinem Anfangsstadium, wo derselbe schon flach geworden, ist der Process entweder ganz abgelaufen, oder seinem Ende nahe; wir haben indess auch solche Fälle beobachtet, wo die Blasenform noch theilweise vorhanden war und die allgemeinen Entzündungserscheinungen des Bulbus vollends zurückgetreten sind; solche Fälle hatten wir übrigens selten gesehen, und haben in den angeführten Erscheinungen den Anfang zur Staphylombildung erblickt; bei den durch Verletzung hervorgerufenen Vorfällen, haben wir zu wiederholter Malen constatirt, dass Erscheinungen von Entzündung ganz fehlten, und zwar nicht nur unmittelbar nach stattgehabter Verletzung, sondern auch später, selbst dann noch, wo wegen Heilzwecken Reizmittel in Anwendung gekommen waren.

Es ist wohl überflüssig auf die einzelnen Momente der Entstehung des Prolapsus: Auf die Pathobiologie des vorgefallenen Theiles näher einzugehen, ich möchte aus meinen Erfahrungen nur dasjenige hervorheben, was mir zur Genüge bewiesen, dass der in Folge von Blennorrhoe entstandene Prolapsus das traurigste Ende nimmt, und zwar vornehmlich deshalb, weil bei dieser Krankheit gerade das Centrum der Hornhaut es ist, das verhältnissmässig am häufigsten der Sitz von Abscessen wird. Noch ein anderer Grund gestaltet den Vorfall in diesen Fällen in so hohem Masse gefährlich, nämlich, dass in dem Momente der Cornealberstung in Folge des Druckes von Seite der geschwellten Gebilde, die Linse relativ häufig dislocirt und wenn auch nicht vollends herausgepresst wird, so trübt sie sich in den meisten Fällen ganz, oder legt sich in den Irissack und wirkt auf diese Weise mit zur Staphylombildung. Ausserdem geschieht es nicht selten, dass zu gleicher Zeit sich mehrere Abscesse etabliren, bersten und somit 2, 3 auch 4 Vorfälle zu Stande kommen, sämmtliche bleiben mitunter geschieden von einander durch die,

zwischen denselben zurückbleibenden, nicht zerstörten Hornhauttheile; aus diesen entsteht dann das sogenannte Staphyloma racemosum, bei welchem kaum mehr von einem anderen, als einem, cosmetische Zwecke verfolgenden Vorgehen die Rede sein kann. Bei den während der Blattern entstehenden Vorfällen pflegen die Verhältnisse günstiger zu sein, hauptsächlich deshalb, weil die Abscesse oft, wenn auch nicht ganz peripher, so doch genug abseits vom Centrum zu liegen kommen; dann auch weil in diesen Fällen die übrigen Gebilde des Auges normal sind, und durch Störung der Ernährung wenigstens nicht fördernd den Process beeinflussen. Die Vorfälle bei marantischen Individuen berechtigen wohl zu eben solcher Prognose, wie die der Blatternkranken, nur ist der Umstand sehr misslich, dass, wie an betreffender Stelle hervorgehoben wurde, diese Individuen zumeist mit dem Tode abgehen. Die Prognose ist in den Fällen von Verletzungen am günstigsten. Hier ist der Vorfall gewöhnlich peripher gelegen, und falls der verletzende Gegenstand nicht in die tieferen Gebilde namentlich in die Linse eingedrungen war, ist der Verlauf meist ein sehr ruhiger und der Heilerfolg, abgesehen von der Ectopionirung der Pupille, ein durchweg vollkommener.

In jenen Fällen, wo der Vorfall kein centraler war und der hervorgepresste Theil, zur Zeit als der Kranke uns vorgestellt wurde, entweder ganz flach oder nur leicht convex gewesen ist, sehen wir öfters einen centralen Capselstaar, dessen Entstehung ich, sofern aus den vorhandenen Verhältnissen kein Schluss auf ein vorausgegangenes, centrales perforirendes Geschwür sich ziehen lässt, nicht in directen Znsammenhang mit dem eiterigen Process der Hornhaut bringen möchte. Gegen einen solchen Schluss sprechen mehrere Gründe: erstens die Kleinheit und immer kreisrunde Form der Capseltrübung, zweitens, weil in diesen Fällen der Staar nicht gerade vis-a-vis von der Durchbruchstelle liegt und drittens, weil in der überwiegenden Mehrzahl der Staar überhaupt fehlt. Ich lege auf die Kleinheit und die Scheibenform deshalb ein Gewicht, weil wenn diese Trübung der Capsel der Ausdruck einer Exsudat-Auflagerung wäre, wie käme es, dass der übrige intrapupillare Theil der Capsel davon verschont bleibt; derselbe Grund lässt auch die kreisrunde Form nicht gut erklären und berücksichtigt man auch den dritten der Gründe, so scheint es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Capselstaare angeboren sind, diese Wahrscheinlichkeit wird fast zur Gewissheit, wenn der zweit angeführte Grund, nämlich, dass die Trübung nicht vis-a-vis von der Durchbruchstelle liegt zur Unterstützung desselben beigezogen wird; dieses Moment hat eine besondere Bedeutung in jenen Fällen, wo der Prolapsus die untere Hälfte der Hornhaut occupirt,

wo also von einer, durch eigene Schwere erfolgenden Senkung des Exsudates nicht die Rede sein kann. Es kann übrigens noch ein Moment angezogen werden, nämlich, dass bei Hypopion, falls der Eiter bis zur Mitte der Pupille ansteigt, ich noch nie einen centralen Capselstaar hinterher constatiren konnte. Freilich entscheidet das bei Kindern nichts, da wie wir wissen, bei denselben der rapid angesammelte Eiter ebenso rasch wieder zu verschwinden pflegt; ich habe aber auch bei Erwachsenen, wo doch bekanntlich das Hypopion viele Tage fast unverändert bleibt, ein solches Residuum, auf der Capsel nie beobachtet. Jene centralen Capselstaare, von welchen ich bei Besprechung der perforirenden Cornealgeschwüre Erwähnung gethan, erklären sich, wie bekannt so, dass im Augenblick der Berstung, nach plötzlicher Entleerung des Kammerwassers, die Mitte der Linsenvorderfläche sofort sich an die innere Mündung des Cornealgeschwüres anlegt, und der Capselstaar ist dann die Folge dieser vorübergehenden Verbindung.

All dies erwähnte ich übrigens nur nebenbei und kehre wieder auf den Prolapsus zurück. Ich habe ausser dem Gesagten nur noch zu bemerken, dass die Fälle, wo Verletzung das veranlassende Moment gewesen, sämmtlich rasch, ohne Abscessbildung in der Hornhaut mit sehr günstigem Resultat geheilt sind; von den übrigen Fällen sind bei sehr vielen Operationen nöthig geworden und der Heilerfolg war ein verschiedener. Die Operationen waren: Iridectomie zur Besserung der Sehkraft nach vollständigem Verlauf des Processes und Incision in den prolabirten Theil während des Verlaufes, wegen Hintanhaltung eines Staphyloms. Von den 33 Fällen kommen auf das Jahr 1869 9, 1870 15, 1871 9. Im Säuglingsalter waren 13, zwischen dem 1 — 3. Lebensjahr 10, zwischen dem 3 — 7. Lebensjahr 7, zwischen dem 7 — 14. Lebensjahr 3. Der grösste Theil der Säuglinge war nicht geimpft. $^2/_3$ der Uebrigen war geimpft. Das Geschlecht war gleichmässig repräsentirt.

II. Entzündung der Regenbogenhaut.

Nach dem, was ich im Eingange dieses Capitels gesagt, sollte ich die Iritis, die aus der Reihe der Augenkrankheiten der Kinder fast ausgeschlossen ist, gar nicht weiter besprechen, um so weniger, als ich in den 5 Fällen, wo das Alter der Betreffenden das 15. Jahr noch nicht überschritten, die Krankheit sowohl bezüglich ihrer objectiven wie subjectiven Symptome wie bei Erwachsenen gefunden, ausser vielleicht, dass bei letzteren, wie ich es einige Mal erfahren, das Leiden sich nicht nur rascher entwickelt und mehr Exsudat gebildet wird, weshalb auch breitere Synechien zu Stande kommen;

sondern, dass dieses Exsudat mitunter in massenhafter Weise erscheint, gelatinös aussieht und die Kammer fast ganz ausfüllt. Einen solchen Verlauf hatte ich in den fraglichen 5 Fällen nicht beobachtet, was ich übrigens durchaus nicht dem Altersunterschiede, sondern lediglich der Seltenheit eines solchen Verlaufes überhaupt, zuschreiben möchte. Bei den übrigen 15 Fällen hat sich nichts aussergewöhnliches dargeboten; die Entzündung zeigte bald einen höheren, bald einen niedrigeren Grad und dem entsprechend war auch der Heilerfolg. Bezüglich der Anamnese, resp. der Krankheitsursache ist zu bemerken, dass Syphilis in den seltensten Fällen mit Sicherheit zu constatiren war.

Bei kleineren Kindern habe ich die Iritis, mit Ausnahme jenes Falles, den ich oben besprochen und welcher nicht zu dem Material dieser drei Jahre gezählt werden kann, nur als secundäres Leiden einigemal beobachtet, und zwar, wie schon erwähnt, bei den perforirenden Hornhautgeschwüren, wo der in die Vorderkammer geworfene Eiter die Entzündung auf mechanische Weise provocirte, und wo die Iris nach gewohnter rapider Aufsaugung des Exsudates wieder rasch befreit wurde; die einzelnen, an die Kapsel angehefteten Partien des Pupillarrandes lösten sich von derselben los. Es ist selbstverständlich, dass dieses sehr günstige Resultat nur dort sich einstellt, wo die Behandlung eine rationelle ist, wo dies nicht der Fall ist, oder wo die Krankheit ganz sich selbst überlassen bleibt, kann sehr leicht ein theilweiser oder völliger Verschluss der Pupille eintreten, wovon ich im nächsten Capitel eingehender sprechen werde. Hier nur noch soviel, dass die gegen Iritis behandelten Kranken unter dem bekannten Vorgehen, worüber weiter unten noch einiges gesagt werden soll, meist vollständig d. h. so geheilt wurden, dass keine einzige Synechie zurückgeblieben war, und selbst dort, wo einzelne Anwachsungen nicht mehr loszulösen waren, die Sehkraft nichts eingebüsst hatte. Von den 20 Kranken hatten wir indess blos 10 bis zum Ende beobachtet. Die beginnenden und nicht stürmisch auftretenden Iritiden, lassen sich durch energisches Einträufeln von Atropin während einiger Tage total unterdrücken. Nachdem die betreffenden Kranken das Kindesalter überschritten, ist es wohl überflüssig auf das Alter, Impfung etc. weiter einzugehen und ich will nur noch angeben, dass wir im Jahre 1869 5, 1870 9, und 1871 6 Individuen gegen Iritis behandelt haben.

III. Verschluss der Pupille.

Diese Krankheitsform hatten wir während der Behandlung nur dort sich entwickeln gesehen, wo die Kranken mit vorderen Synechien in Folge von Irisvorfall eingebracht wurden. Jene

Fälle von Pupillarverschluss, die durch eine totale hintere Synechie der Iris begründet waren, sind schon in diesem Zustande in unsere Behandlung gekommen. Bezüglich des ursächlichen Momentes hatten wir also entweder Prolapsus Iridis, oder aus der nie fehlenden centralen Cornealnarbe schliessend, einen centralen Durchbruch der Hornhaut und eine hierauf eingetretene und vernachlässigte Iritis zu verzeichnen. In einigen Fällen war eine Verletzung vorausgegangen. Bei diesen hatten wir fast ausnahmslos die Iridectomie mit bestem Erfolge angewendet. Während der drei Jahre sind 15 Fälle vorgekommen; die Mehrzahl der Individuen war zwischen dem 4—14. Jahre, von diesen sind 7 in das Spital aufgenommen und operirt worden. Den Erfolg der Operationen werde ich an betreffender Stelle mittheilen. Im Jahre 1869 waren 2, 1870 13 Individuen behandelt worden.

Noch muss ich von zwei, an Irideremie und von einem, an Mydriasis Leidenden referiren. Ueber jene hielt ich im Jahre 1870 in der Pest-Ofener königl. Gesellschaft der Aerzte einen eingehenderen Vortrag, dessen Auszug im „Szemészet“ desselben Jahrganges mitgetheilt wurde. Der andere Fall war eine Mydriasis, künstlich hervorgerufen durch Atropin. Die Mydriasis, die als selbständige Krankheit, oder als Symptom anderer Krankheiten auftritt, ist gewiss einer eingehenden Besprechung werth, nachdem aber in unserem Institute solche Fälle nicht zur Beobachtung gelangt sind, ein Zeichen, dass diese Krankheitsform nicht zu den Kinderkrankheiten im engeren Wortsinne gezählt werden kann, will ich von deren Erörterung ganz absehen und hat die Erwähnung dieser einen, nicht eigentlich krankhaften Mydriasis, blos den Zweck die Collegen (nicht Fachcollegen) darauf aufmerksam zu machen, dass, wenn das Atropin dort angewendet wird, wo das Auge noch sehkräftig genug ist, um die Beeinträchtigung durch Erweiterung der Pupille und Paralysirung der Accommodation sofort empfinden zu lassen, oder wo die Cornea noch durchsichtig genug ist, um die Erweiterung deutlich hervortreten zu machen, muss die Wirkung des Atropins dem Kranken oder dessen Umgebung immer klar auseinander gesetzt werden, wenn nicht wegen Verabsäumung dieser Vorsichtsmassregel das, gerade in diesen Fällen zumeist mit Recht verdiente und beanspruchte Vertrauen zum Arzte nicht vollends erschüttert werden soll.

Die Behandlung der Regenbogenhaut-Krankheiten.

Bei Behandlung der Irisvorfälle hatte sich in der frühesten Zeit der Entwickelung, solange die vorgefallenen Partien klein waren, der richtig angelegte Druckverband, von welchem man im ersten Stadium der Blenorrhoe wegen des profusen

Secretes und der Unmöglichkeit der ununterbrochenen Reinhaltung natürlich absehen musste, als sehr zweckmässig erwiesen und haben wir auch in den letzterwähnten Fällen uns dessen bedient, sobald die Masse des Secretes abgenommen und die Entzündungserscheinungen nachgelassen haben. Den Druckverband liessen wir täglich 2—3 mal erneuern und durfte derselbe nie so straff gespannt werden, dass er dem Kranken Schmerzen verursachte. Ausser dem Verbande spielt das Atropin eine wichtige Rolle, das mit gebührender Rücksicht auf das Erscheinen von Intoxications-Symptomen sehr fleissig 4—5—6 Mal täglich angewendet wird. Bei Erörterung der Therapie der Conjunctival-Krankheiten sagte ich, dass, wenn der Vorfall ein peripherer ist, und der Pupillarrand noch nicht in die Geschwüröffnung der Cornea gelangt ist, das Atropin nicht angewendet wurde, dem ist auch so, nur muss ich noch hinzufügen, dass diese Vorsicht nur bis zu jenem Stadium des Processes zu dauern hat, bis die Cornea und die Iris nicht fest genug verwachsen sind; kann die Verlöthung als consolidirt betrachtet werden, benutze ich das Atropin schon deshalb gern, weil ich reizende Mittel, namentlich Opiumtinctur auf den prolabirten Iristheil aufstreiche und die etwa überflüssige Reizung durch das Atropin zu moderiren glaube. Dieses Vorgehen mit kleineren-grösseren Modificationen dauert so lange, bis der vorgefallene Iristheil nicht ganz zerstört ist und sich keine flache Cornea-Iris-Narbe gebildet hat. Bei grösseren Vorfällen, wo ein Nachrücken und in Folge dessen eine spätere Staphylombildung zu befürchten ist, wenden wir die Decapitation oder die Incision der Iris an. Die Weiterbehandlung geschieht dann ganz so, wie ich es vorhin beschrieben. Wo der Vorfall im ganzen Bereiche der Cornea eingetreten ist, wird wohl die Abtragung oder die Incision gemacht und auch der Druckverband angelegt, das Atropin hat aber keinen Zweck. Die lauwarmen Ueberschläge werden bei Eintritt des Durchbruches ausgesetzt und zwar nur aus dem Grunde, weil man befürchten muss, dass die, den Prolapsus umgebende infiltrirte Hornhaut nur um so rascher und leichter erweicht und durch ihre hierdurch beeinträchtigte Widerstandskraft das Hervortreten befördern könnte. Dieses kurz skizzirte Verfahren hatte entweder einen unmittelbaren günstigen Erfolg — in allen Fällen der Verletzungen — oder einen mittelbaren, durch ermöglichte und später ausgeführte Operationen.

Die Behandlung der Iritis geschah nach den allgemein bekannten und als rationell angenommenen Principien, nur ist zu bemerken, dass wir Blutegel bei Kindern, wo das Leiden durch perforirende Cornealgeschwüre und Hypopion angeregt wurde, nicht setzen liessen. Bei Erwachsenen hatten lauwarme Kamillenthee-Umschläge gepaart mit fleissiger Atro-

pininstillation, besonders wenn die Krankheit frühzeitig zur Behandlung kam, die besten Erfolge, auch wurden bei diesen Blutegel, leichte Abführmittel und wo es nothwendig war Quecksilber in- und äusserlich angewendet. Es ist selbstverständlich, dass die Lebensweise solcher Patienten sehr streng geregelt werden musste.

Gegen Pupillarverschluss haben wir immer die Iridectomie angewendet. Das Resultat wird im Kapitel über Operationen mitgetheilt werden.

In den Fällen von Irideremie haben wir natürlich nichts gethan und die künstlich erzeugte Mydriasis ist von selbst gewichen. Die Zusammenziehung der erweiterten Pupille durch Calabarextract pflege ich blos in meiner Privatpraxis und da auch nur in solchen Fällen zu beschleunigen, wo die eingetretene Wirkung des Atropin überflüssig ist und der Kranke trotz der beruhigenden Aeusserung nicht ganz zufriedengestellt ist, oder die Wichtigkeit seiner Beschäftigung die möglichst schnelle Functionirung seiner Augen nothwendig macht. Uebrigens ist die Wirkung des Calabarextractes in solchen Fällen nur dann eine constante, wenn die Atropinwirkung schon ihrem Ende nahe ist, worauf man den Kranken natürlich aufmerksam machen soll. Da ich vom Calabarextract spreche, will ich auch nicht unerwähnt lassen, dass derselbe zur Lösung von Synechien, bei einigen in dieser Richtung gemachten Experimenten, keine glänzende Wirkung manifestirte; die Lösung frischer Anheftungen wird durch Atropin allein bewerkstelligt; wo hingegen es schon zur Schwartenbildung gekommen ist, habe ich von der abwechselnden Einwirkung beider Mittel auch keine ermuthigenden Resultate verzeichnen können. Die Anheftungen mittelst operativen Eingriffes zu lösen, habe ich offen gestanden mich nicht entschliessen können und hielt es immer für zweckmässiger eine Iridectomie zu machen, d. h. den angelötheten Theil ganz zu entfernen.

Viertes Kapitel.

Die Erkrankungen der Lider.

Nach Absolvirung der Iriskrankheiten sollte ich mich, der anatomischen Ordnung folgend, nun in die Besprechung derjenigen Erkrankungen einlassen, welchen die lichtbrechenden Medien und deren Hülle — die Schichten des Bulbus — unterworfen sind. Doch kommen die Anomalien dieser Gebilde in unserem Institute so selten zur Beobachtung, dass sie im Rahmen dieses Rückblickes nicht gerade weggelassen, doch immerhin erst nach Verarbeitung des massenhafteren patho-

logischen Materials vorgenommen werden sollen. Folgen also die im Titel bezeichneten Erkrankungen.

An den Augenlidern hatten wir Gelegenheit 18 Krankheitsformen zu beobachten, deren Frequenz sich folgendermassen vertheilt: Blepharadenitis 118, Gerstenkorn 29, Hagelkorn 6, Verruca 1, Furunkel 2, Erysipel 2, Lidoedem 12, Ptosis 1, Lagophthalmus 1, Extravasat 1, Lidkrampf 13, Ectropium 8, Distichiasis 2, Madarosis 1, Verbrennung 1, Verletzung 1, Nekrosis 1, Phthiriasis 1.

I. Blepharadenitis, Hordeolum, Chalazion, Verruca, Furunkel, Erysipel, Oedem, Ptosis, Lagophthalmus, Extravasat.

Alle diese Erkrankungen sind im ersten Lebensjahre äusserst selten beobachtet worden. Speciell die Blepharadenitis kann auf dreierlei Art sich entwickeln. Entweder haben die von rasch aufeinander folgenden Gerstenkörnern herstammenden Verdickungen die Entzündung einer ganzen Drüsengruppe zur spätern Folge oder es tritt eine Entzündung der ganzen Drüsenreihe primär ohne Mitaffection anderer Augengebilde in die Erscheinung, oder aber endlich secundär in Folge acuter Conjunctivitis oder Erkrankungen der Thränenwege. Die Constatirung dieser Verschiedenheiten bietet nicht nur für den Verlauf und die Dauer sondern auch für den Ausgang des Processes einige Orientirung, da nach unseren Erfahrungen in den Fällen, wo das häufige Auftreten von Gerstenkörnern zu allgemeiner Blepharitis geführt hat, sowohl der Verlauf ein viel kürzerer, als auch der Ausgang viel günstiger ist, indem der Process in diesem Falle wohl mit zeitweiligem Ausfallen der Wimpern einhergeht, doch niemals einen endgiltigen Defect derselben zur Folge hat. Anders verhält sich die Sache in den übrigen Fällen, namentlich wo die ganze Drüsenreihe primär oder in Folge von Erkrankung der Thränenwege afficirt ist. In diesen Fällen ist der Process ein äusserst langwieriger, in den letzteren überdies auch qualitativ verschieden, indem das ergriffene Lid an seinem ganzen Rande oder partienweise eiterige Infiltration, Exulceration, Vernarbung, hierauf erneute Infiltration, Exulceration und Vernarbung zeigt und so fort nicht selten auf Jahre sich erstreckende unzählige Wiederhohlung dieses Reigens beobachtet wird. Bei solcher Beschaffenheit des Processes müssen natürlich die Lidränder endlich callös, die Haarbälge vernichtet werden, demzufolge eine Regeneration der ausgefallenen Wimperhaare niemals wieder erfolgen kann. Tritt dieses Leiden nach acutem Conjunctivalcatarrh auf, so ist der Verlauf ein viel kürzerer, auch erreichen die Infiltrationen und Exulcerationen nicht jenen Grad wie bei den eben geschilderten Fällen, wes-

halb auch die Prognose fast ebenso günstig ist, wie bei den an erster Stelle beschriebenen. Selbstverständlich haben Erkrankungen der Thränenwege, als bei Kindern verhältnissmässig seltener vorkommend, nur selten als Entstehungsursache figurirt, häufiger konnten wir als aetiologisches Moment den acuten Conjunctivalcatarrh beobachten, am allerhäufigsten jene Form von Adenitis, wo die ganze Drüsenreihe primär afficirt war. In der überwiegenden Zahl der Erkrankungsfälle war das obere Lid allein, das untere wennschon mitleidend, in viel geringerem Grade ergriffen, die Fälle ausgenommen wo Gerstenkörner den Anstoss gegeben; — bei diesen konnte das Leiden nicht nur an beiden Lidern gleich entwickelt vorkommen, wir hatten sogar Gelegenheit zu beobachten, dass dieser Zustand in diesen Fällen nur auf das untere Lid beschränkt blieb, was wir bei den übrigen Formen niemals gesehen haben.

Der Gesammtorganismus war übrigens selten scrofulös. Häufiger war es möglich einen Connex mit Dermatonosen, besonders Eczem, Variola, — in seltenen Fällen mit dem Dentitionsprocess zu finden. Manchmal liessen sich Spuren abgelaufener Keratitis — Hornhautflecke — auffinden.

$^2/_3$ der Kranken gehörte zum weiblichen Geschlecht, fast die Hälfte stand zwischen dem 7—14., die übrigen grösstentheils zwischen dem 3—7. Lebensjahre; Säuglinge waren selten behaftet. Geimpft waren, mit einigen Ausnahmen, Alle. 1869 waren 32, 1870 und 1871 je 43 in Behandlung.

Gerstenkorn kam im Ganzen 29mal zur Beobachtung, ist auch sonst seinem Wesen wie seinem Verlaufe nach eine der unschädlichsten Erkrankungen; demungeachtet soll ihm in diagnostischer Beziehung eine nähere Erörterung gewidmet werden. Das Leiden tritt in zweierlei Formen auf. Entweder zeigt sich an irgend einem Punkte des Lidrandes über den im Tarsaltheile der Bindehaut eingebetteten Meibomschen Drüsen ein unscheinbares, rundliches, gewöhnlich in Eiterung übergehendes Knötchen von variabler Grösse, welches gewöhnlich gegen das Integument hin aufbricht, doch ehe dies erfolgt, oft ausserordentliche Schmerzen verursacht und nur selten schmerzlos verläuft. Das den Entzündungsherd umgebende Gewebe participirt an dem Process mit einer ödematösen Infiltration, welche nach erfolgtem Aufbruch in kürzester Zeit gänzlich schwindet. Bei der anderen Form, welche im Durchschnitt seltener zur Beobachtung kam, in diagnostischer Beziehung aber viel wichtiger ist, präsentirt sich die eiterige Infiltration nicht in umschriebener knotiger Form, sondern erzeugt vielmehr eine entzündliche ungleichmässige, aber bedeutende Geschwulst des ganzen Lides, welche öfters auch auf das andere Lid in gleichem Masse sich aus-

dehnt. Hierdurch erhält der Krankheitszustand ein Aussehen, welches leicht zu einer Verwechslung mit Ophthalmoblennorrhoe verleiten kann, vornehmlich in jener Phase des Leidens, wo der im Lidgewebe entstandene Eiter sich nach innen einen Weg gebahnt und durch die sehr verengte Lidspalte hervorquillt. Die Unterscheidung zwischen Blennorrhoe und dieser Form des Gerstenkorns wird indess nicht schwer sein, wenn wir den Zustand nur recht genau in Augenschein nehmen. Es sollen hier nicht alle einzelnen Symptome umständlich analysirt, nur einige, die Unterscheidung gewissermassen sichernde Zeichen hervorgehoben werden. Vor allem: während bei der Blennorrhoe die entzündlich geschwellten Lider in ihrer ganzen Ausdehnung, abgesehen von ihrer normalen Wölbung, gleichmässig erscheinen, wird bei dieser Form des Gerstenkorns in der Geschwulst des eigentlich erkrankten Lides der infiltrirte Theil wenn auch nicht umschrieben ausgebuchtet, doch jedenfalls etwas emporgehoben erscheinen. Wenn nun diese Stelle noch so leise angetastet wird, erzittert der Kranke vor Schmerz, was bei der Blennorrhoe, welche bei Kindern überhaupt kein schmerzhaftes Leiden ist, niemals beobachtet wird. Dies ist die zweite bemerkenswerthe Erscheinung. Eine dritte bezieht sich auf das Secret, welches bei dem nach innen aufgebrochenen Gerstenkorn immer sehr dick, zähe, gelb und der entleerten Menge nach in unzweifelhaft abhängigem Verhältnisse steht zu dem Druck, welcher auf die erhabenste Stelle der Geschwulst geübt wird. Bei der Blennorrhoe hingegen ist das Secret anfangs viel dünner, schmutzig gelblichroth, und quillt nicht gerade auf Druck, sondern meist beim Auseinanderspannen der Lidspalte aus dieser hervor. Selbstverständlich wird ausser diesen Zeichen nur erst die Summe aller hierher gehörigen darüber entscheiden, welche Krankheitsform eben vorliegt. Ich hielt die kurze Anführung dieser wichtigsten und leichtesten Unterscheidungsmerkmale deshalb für erspriesslich, weil deren Kenntniss auch die nicht speciell mit Augenheilkunde sich befassenden Collegen vor Täuschungen und dadurch vor der unangenehmen Situation zu bewahren geeignet ist, dass sie etwa eine Erkrankung für gefährlich erklären, welche dann nicht nur keinen gefährlichen, sondern obendrein einen so überaus kurzen Verlauf nimmt, dass dieses Aufsehen, gegen den Arzt aber wohlverdientes Misstrauen erregt.

Von den zweierlei Formen des Hordeolum ist noch zu bemerken, dass die in umschriebener Gestalt Auftretenden, gewöhnlich nach aussen hin durchbrechen und indem sie an verschiedenen Stellen, zumeist längs dem Lidrande recidiviren, häufig zu allgemeiner Blepharadenitis führen, deren Verlauf, wenn auch mit Exulceration einhergehend, nie langwierig ist und nur sehr selten zur Bildung von Chalazion

führt. Bei der anderen Form erfolgt der Durchbruch gewöhnlich gegen die Bindehaut; Recidive sind sehr selten. Bei dieser Form hat die Infiltration ihren Sitz nahe zum hinteren Rand des Tarsus oder zum Canthus, besonders dem äusseren, führt selten zu Blepharadenitis, wohl aber oft genug zur Bildung von Chalazion.

Ich brauche kaum zu erwähnen, dass von der Schmerzhaftigkeit und besonders bei der zweiten Form, von der oft erschreckenden Heftigkeit der Erscheinungen abgesehen, der Verlauf sonst ein sehr rascher und das Resultat in den Fällen, wo die Behandlung von allem Anfange her eine richtige war, ohne Ausnahme sehr günstig ist; Chalazion und allgemeine Blepharadenitis werden unserer Erfahrung nach nur bei vernachlässigten Fällen beobachtet.

Die Individuen zählten meist zum weiblichen Geschlecht, am häufigsten 7—14 Jahre. Im ersten Lebensjahre kommt diese Erkrankung nur sehr selten vor. Die Patienten waren mit seltenen Ausnahmen alle geimpft und auch sonst gesund.

1869 kamen 9, 1870 9, 1871 11 Fälle zur Behandlung.

Ueber das Chalazion habe ich wenig zu bemerken, schon weil die Zahl der beobachteten Fälle sehr gering ist, in 3 Jahren zusammen 6; doch kann ich, meine Privatpraxis mit zu Rathe gezogen, behaupten, dass wir es bei Kindern nur deshalb so selten zu Gesichte bekommen, weil diese überhaupt seltener daran leiden.

Das Chalazion pflegt, wie schon aus dem bei deren Entstehungsursachen flüchtig Mitgetheilten zu folgern ist, meist etwas entfernter vom Lidrande zu sitzen, zeigt eine ziemlich variable Grösse und dem palpirenden Finger einen verschiedenen Grad von Verschiebbarkeit. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass ein Hagelkorn, welches nur geringe Verschiebbarkeit manifestirt, am Tarsaltheile der Bindehaut, in seiner rundlichen Form gewöhnlich durchscheint, was bei den leicht verschiebbaren zumeist nicht der Fall ist. Dieser Umstand bedingt wohl keinen Unterschied im Wesen der Erkrankung selbst, ist jedoch von Wichtigkeit für das ärztliche Einschreiten, worauf ich bei Besprechung der Therapie noch zurückkommen werde.

Die statistischen Momente zu diesen 6 Fällen übergehend, will ich sogleich von den wenigen Fällen von Verruca, Furunkel und Erysipel einiges erwähnen. Doch weil die wenigen, zusammen 5 Fälle, welche mir von diesen drei Formen zur Beobachtung gekommen, mich zu besondern Bemerkungen weder veranlassen noch berechtigen, will ich als anamnestische Momente nur erwähnen, dass die Furunkel auf Variola gefolgt waren und den Umfang einer grossen

Haselnuss erreicht hatten. Die Fälle von Erysipel waren Theilerscheinung von Gesichtserysipel.

Lidoedem wurde 12 mal beobachtet. Selbstverständlich ist hier nicht jene seröse Infiltration der Lider gemeint, welche die Erkrankung anderer, namentlich der Binnenorgane des Auges als erstes Symptom so oft zu signalisiren pflegt, sondern nur jene, welche idiopathisch ohne jede andere Krankheitserscheinung auftritt und als solche alsbald, schon nach wenigen Tagen wieder ganz verschwindet. Dieses Oedem war in unseren Fällen blos am oberen Lide der einen Seite erschienen. Ueber den Entstehungsgrund liess sich nicht ins Klare kommen, nur soviel war zu eruiren, dass die Individuen unter ungünstigen, ärmlichen Verhältnissen lebten, grossentheils in feuchten Kellerwohnungen sich aufhielten, einige auch an Keuchhusten gelitten hatten. Auch diese Erkrankung ward häufig bei Mädchen beobachtet, war jedoch auf die verschiedenen Lebensjahre gleichmässig vertheilt. Impfung war, die Säuglinge ausgenommen, bei Allen erfolgt.

1869 wurden 3, 1870 4, 1871 5 Fälle beobachtet.

Ptosis, Lagophthalmus und Extravasat der Lider wurden in unserem Institut nur in je einem Falle behandelt, weshalb über die zwei ersten Formen nur soviel, dass die Individuen das 10. Jahr überschritten hatten, ferner dass die Innervation im Uebrigen normal war und blieb, die Erkrankung wurde als eine periphere erkannt und als solche nach einer Behandlung von einigen Wochen in Heilung übergeführt. Das Extravasat habe ich bei einem Säugling beobachtet, konnte aber nicht erfahren, ob es durch Trauma entstanden war, schwand übrigens nach einigen Wochen.

III. Blepharospasmus, Ectropium, Distichiasis, Madarosis, Verbrennung, Verwundung, Nekrosis, Phthiriasis.

Der Blepharospasmus war 13 mal Substrat unserer Behandlung und ergriff meist beide Augen. Der Form nach war derselbe theils clonisch theils tonisch, letzteres in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Der clonische Krampf wurde nur in einem Falle, beschränkt auf das eine Auge, beobachtet. Der Krampf zeigte sehr grosse Gradunterschiede von unbedeutender Photophobie an bis zu jener Höhe, wo man nur durch grosse Kraftanwendung den Bulbus genau untersuchen konnte und zu eruiren im Stande war, ob die übrigen Gebilde gesund und man es blos mit dem Krampfe zu thun habe. Diesen Zustand, mag derselbe schwach oder stark entwickelt gewesen sein, begleitete stets ein Thränen in geringerem oder grösserem Masse, welches in manchen

Fällen Excoriationen sowol an dem Integumente des Unterlides als an dem der entsprechenden Nasenhälfte verursachte. Die Krankheit dauerte gewöhnlich mehrere Wochen, ja selbst Monate lang und hatte manchmal auch andere Uebel, namentlich Schwellung und Röthung der Lider, in einzelnen Fällen Cornealinfiltrationen, ja selbst Amblyopie im Gefolge, letzteres Leiden musste dem lange anhaltenden Drucke auf das Auge zugeschrieben werden, schwand jedoch, sobald die normalen äusseren Verhältnisse wieder eingetreten waren. Bezüglich der Krankheitsursache ist hier die Orientirung eine äusserst schwierige, zumal weil äusserlich bemerkbare materielle Veränderungen nie vorliegen und es doch gewiss zulässig erscheint, dass das Ergriffensein des betreffenden Nervenzweiges complicirt sei durch Abnormitäten der inneren Gebilde, gegen deren genaue Feststellung jedoch theils die in diesen Fällen bekannten fast unbezwinglichen Schwierigkeiten der Spiegeluntersuchung, theils der Umstand sich geltend macht, dass dort, wo es uns besten Falles endlich doch gelungen ist die Schwierigkeiten zu bewältigen, der Spiegel ein negatives Resultat zu Tage fördert, das trotzdem die Existenz von uns verborgen gebliebenen Anomalien durchaus nicht ausschliesst. Die Prognose ist demungeachtet immer eine günstige, dies beweist die Erfahrung, indem der Erfolg selbst in jenen Fällen ein befriedigender ist, in welcher die oben angedeuteten secundären Uebel schon eingetreten waren. Alldies bezieht sich jedoch nur auf den tonischen Krampf; anders verhält sich die Sache beim clonischen. Nicht der in unserem Institute vorgekommene eine Fall, sondern zahlreiche, in meiner Privatpraxis beobachtete berechtigen mich zu behaupten, dass der clonische Krampf, während derselbe einerseits das Auge von dem, bei dem tonischen sich hie und da einstellenden secundären Uebel gänzlich verschont, andererseits überaus häufig Rückfälle zeigt und nicht selten überhaupt als unheilbar sich erweist. Es dürfte nicht überflüssig sein, hier flüchtig zu erwähnen, dass ich der Ansicht weiland Prof. Remak's folge, wonach bei dieser Form des Lidkrampfes ein wochen- ja monatelang fortgesetzter, täglich durch einige Zeit andauernder Druck auf den Halstheil des Sympathicus den Krampf alsbald beheben soll; dies wendete ich seit jener Zeit bei den hierhergehörigen Fällen ohne Ausnahme an, aber aufrichtig gestanden, konnte ich zu keiner festen Ueberzeugung gelangen, denn wenn ich auch zugeben muss, dass in einzelnen Fällen auf den Druck ein sofort sich einstellender Erfolg zu beobachten war, ist es für mich doch auch sicher, dass der Krampf als vollkommen beseitigt nur in jenen Fällen angesehen wurde, welche nach kurzer Behandlung mir nie wieder zu Gesicht kamen, resp. dass die in Pest wohnenden, von mir nicht weiter behandelten Kranken, die

ich aber zufällig manchmal gesehen, alle ihre früheren Leiden in demselben oder in noch erhöhtem Grade zeigten. — Die clonischen Krämpfe sind durch Intermissionen charakterisirt, dem ist also einestheils zuzuschreiben, dass sie keine secundären Uebel verursachen, aber derselbe Grund könnte anderntheils vielleicht auch den Umstand erklärlich machen, dass man durch die Intervalle irregeführt wird, um so mehr, wenn man vergisst, dass während des ärztlichen Vorgehens die Aufmerksamkeit des Patienten gefesselt, der Blick desselben fest auf den Arzt gerichtet wird und durch die hierdurch gegebene energische Accommodation der Krampf möglicherweise eine längere Pause macht. Bei dem clonischen Krampf ist also meiner Erfahrung nach die Prognose sehr ungünstig, besonders dort, wo die Krankheit schon sehr veraltet ist; bei den frischen und den Fällen niederen Grades habe ich öfters eine vollständige Heilung beobachtet. Die 13 Fälle beziehen sich auf 7 Mädchen und 6 Knaben, im Säuglingsalter war kein einziger, die Meisten zwischen dem 3—7. Lebensjahre. Geimpft waren alle.

1869 war 1 Fall, 1870 und 1871 wurden je 6 Fälle gegen Lidkrampf behandelt.

Das Ectropium haben wir in 8 Fällen beobachtet. Zu diesen gehören auch jene 4, welche ich bei Besprechung der granulösen Bindehautentzündung erwähnte und von denen das sich sonst auf das Unterlid beschränkende Leiden, bei dreien beide Oberlider, bei einem das eine untere Lid occupirte. In den übrigen Fällen waren die inneren Lefzen der unteren Lider ein wenig nach aussen gekehrt, bei 3 Individuen ebenfalls in Folge granulöser Conjunctivitis, bei einem durch Beinhautentzündung des Orbitalrandes in der Gegend der äusseren Lidcommissur entstandener narbiger Einziehung. In den letzteren 4 Fällen war der Process ein chronischer und ausser dem zuletzt genannten, wo die plastische Operation nur deshalb unterblieb, weil der betreffende Kranke zur Aufnahme sich nicht gemeldet hatte, war der Verlauf ein äusserst langsamer und der Erfolg der Behandlung wenn auch kein vollkommener, doch immerhin ein befriedigender. Die Auswärtskehrung der inneren Lefze war in allen Fällen auf die ganze Länge des Lidrandes ausgedehnt und hatte den höchsten Grad in der Gegend des inneren Winkels erreicht, die Folge hiervon war ein ununterbrochenes starkes Thränen, ohne dass die Thränenleitungswege irgend welche Abnormität gezeigt hätten, trotzdem habe ich in einem Falle das untere Thränenröhrchen aufgeschlitzt und sondirt, das Thränen hörte aber nicht auf, selbst dann nicht, als die Auswärtskehrung schon namhaft abgenommen hatte, weshalb ich in den anderen 2 Fällen die Aufschlitzung unterliess.

Von den Kranken war einer noch im Säuglingsalter, zwei waren zwischen dem 12 — 13. Jahr, das Alter der übrigen wechselte zwischen dem 1 — 7. Jahr. Bezüglich des Geschlechts war das Verhältniss ein gleichmässiges. Ausser dem Säugling waren alle geimpft. Sichere Zeichen der Srcofulose waren nur bei dem vorhanden, wo das Leiden durch Beinhautentzündung entstanden ist.

Im Jahre 1869 war 1, 1871 waren 7 Fälle in Behandlung.

Die jetzt folgenden Krankheitsformen waren in unserem Spital so selten vertreten, dass deren eingehendere Erörterung durch nichts motivirt erscheint. Dass ich dieselben dennoch erwähne hat blos den einen Zweck, zu zeigen wie selten sie eben vorkommen. Die Distichiasis, Madarosis, Verbrennung, Verwundung und Nekrosis kommen verhältnissmässig viel häufiger bei Erwachsenen zur Beobachtung und behalte ich mir vor über diese Krankheiten dann erst mich eines Breiteren zu ergehen, wenn ich das in meiner Privatpraxis und im Pester isr. Spital, (wo ich seit 1½ Jahren ebenfalls Primaraugenarzt bin), gesammelte Material zu ähnlichen Zwecken verwerthen werde. Von der Phthiriasis jedoch, einem Leiden, dass ich bisher nur bei Kindern gesehen, muss ich einige Worte sprechen, aus demselben Grunde, der mich über das Hordeolum vielleicht mehr als nöthig war, sagen liess, nämlich wegen der Diagnose. Es ist wohl wahr dass dieses Uebel mit einer viel weniger wichtigen Krankheit verwechselt zu werden pflegt, als das Hordeolum, nämlich blos mit einer Blepharadenitis, aber der Irrthum kann viel unangenehmer werden dadurch, dass sich dasselbe in ganze Familien einzunisten vermag. Eine Erscheinung ist es, welche ausser der Bewegung der Thierchen — diese ist natürlich die sicherste — die Natur des Leidens sofort verräth, und zwar die braunschwarze Farbe des Lidrandes, die durch auf die Cilien in Form von Knötchen zahllos abgelagerten Eichen hervorgebracht wird. Ich habe wenigstens bei der Blepharadenitis das vertrocknete Secret immer gelb oder gelblich-roth gefunden, während bei diesen Leiden die Farbe constant eine braunschwarze ist. Die Thierchen sind oft auf die Augenbrauen ja selbst auf das die Stirne einrahmende Kopfhaar verbreitet; alle diese Theile müssen genau untersucht werden, soll das Individium von diesem wohl nicht wichtigen, aber jedenfalls sehr abscheulichen Uebel gänzlich befreit werden.

Die Behandlung der Lidkrankheiten.

Bei der Behandlung der Lidkrankheiten hat sowohl der Patient als der Arzt geduldig und fleissig zu sein. Der Process ist sehr oft äusserst langwierig und wenn die genannten

Bedingungen fehlen, wird die Krankheit ganz sicher sich festwurzeln, wenn auch nicht auf Kosten der Sehkraft, so doch gewiss zum grössten Schaden der Schönheit. Darum thut der Arzt wohl, wenn er schon beim Beginne der Behandlung seinen Patienten auf diese Postulate des Geheiltwerdens aufmerksam macht. In allen Fällen von allgemeiner Liddrüsenentzündung haben wir ausser der örtlichen Behandlung, trotzdem wir selten die Scrofulose constatiren konnten innerlich antiscrofulose Mittel gereicht, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass dies keineswegs schaden kann; die Diät war der Behandlung entsprechend. Mit welcher Form der Drüsenentzündung wir es immer zu thun hatten, hielten wir bezüglich der örtlichen Behandlung für eine Hauptaufgabe, erweichende, lauwarme Semmelköcherl recht fleissig zu appliciren, theils zu dem Zwecke womöglich zertheilend zu wirken, theils die schon begonnene Eiterung in den infiltrirten Partien zu fördern, endlich um das vollständige Entfernen des angetrockneten Secretes zu erleichtern, wodurch das zur Anwendung kommende Mittel in unmittelbaren Contact mit den krankhaften Stellen des Lidrandes gebracht werden kann. Wo an den so gereinigten Lidrändern kleine Pusteln erscheinen, müssen diese aufgestochen und entleert werden, die sich darbietenden Geschwürchen werden dann wenigstens 2 mal wöchentlich mit Lapis oder Sulf. cupr. in Substanz touchirt; wo sich solche Eitersammlungen nicht zeigen, genügt es gegen die Callosität der Lidränder täglich ein stecknadelkopfgrosses Stückchen einer schwachen Quecksilbersalbe so einzureiben, dass davon nichts in den Bindehautsack gelangen könne, man verschont durch solche Vorsicht das Auge vor einer überflüssigen Reizung. Falls sowohl die Reinigung wie die Anwendung der Mittel durch eine reiche Fülle von Cilien gehindert wird sollen diese einfach mittelst einer Scheere entfernt werden. Wenn die Krankheit sich als ein, zu einer Abnormität der Thränenwege hinzugesellendes secundäres Leiden manifestirt, hat hauptsächlich eine methodische Behandlung der Thränenwege stattzufinden, es muss also das Thränenröhrchen aufgeschlitzt werden, dem folgt die Einführung von immer dickeren und dickeren Sonden nebst Einspritzung zusammenziehender Augenwasser.

Das Hordeolum soll gleich eröffnet werden; damit dürfen wir uns aber nicht begnügen, sondern es soll auch hier noch nachträglich während einiger Tage die Anwendung lauwarmer Köcherl und einer Quecksilbersalbe stattfinden, nur hierdurch kann man den Kranken vor Nachkrankheiten schützen. Die Chalazien können auf zweierlei Weise behandelt werden, nämlich entweder wird dasselbe einfach entleert und man begnügt sich hiermit, oder man entfernt nach dem Ausdrücken des Inhaltes auch die Wandung der Kapsel

theilweise oder ganz und zwar um einer etwaigen Regeneration des krankhaften Productes vorzubeugen. Meine bisherigen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass eine Regeneration nur dort sich einstellt, wo das Hagelkorn eine grosse Beweglichkeit zeigt und an dem Tarsus der Bindehaut nicht durchscheint; demnach besteht mein Vorgehen in folgendem: habe ich es mit einem mässig beweglichen an dem Tarsus durchscheinenden Hagelkorn zu thun, entleere ich dessen Inhalt an der inneren Wand des Lides durch einen einfachen Stich, hierauf folgenden sanften Druck von aussen her, und wo es nöthig erscheint, findet auch eine Herauslöffelung statt und damit begnüge ich mich; liegt ein sehr bewegliches, an dem Tarsus nicht durchscheinendes Hagelkorn vor, entleere ich dasselbe nach aussen, und schicke dem noch eine theilweise Herausschneidung der Kapselwand nach. Wie immer die Behandlung resp. die kleine Operation ausgeführt worden sein mag, eine Zeit lang werden noch nachträglich warme Ueberschläge und eine schwache Jodsalbe angewendet.

Bei den Furunkeln hat eine einfache Aufschneidung und das Herauspressen der gewöhnlich äusserst grossen Menge Eiters zu erfolgen; das Liderysipel wurde wie das Erysipel an anderen Körperstellen behandelt; bei Oedem der Lider hatten trockene warme Umschläge in kürzester Zeit volle Heilung bewerkstelligt; die Ptosis und der Lagophthalmus wichen nach längerer Anwendung der Elektricität; gegen das Extravasat wurde nichts gegeben, es schwand nach einigen Wochen von selbst.

Gegen eine geringe Photophobie haben wir Atropin instillirt und Umschläge einer schwachen Lapislösung ($1^1/_2$ — 2 gr. auf die Unze dest. Wassers) anwenden lassen; bei hochgradigem tonischen Krampf haben wir dasselbe gethan; wo sich kein Erfolg zeigte ist Calomel eingestaubt worden, oder wir haben mit Jodtinctur die ganze Stirne eingepinselt. In dem Institute wurden in solchen Fällen, vor meiner Functionirung, das ganze Gesicht des Kranken in kaltes Wasser getaucht, manchmal mit gutem Erfolge, meist musste aber endlich doch zu den erwähnten Mitteln gegriffen werden, die dann gewöhnlich nicht versagten. Gegen die Nachkrankheiten sind die schon besprochenen Mittel je nach der Indication in Anwendung gekommen. Der clonische Krampf, war derselbe unbedeutend oder recent, pflegte nach einigen Tagen zu weichen, ob wir nun Umschläge von Lapislösung oder nach Remak das Drücken auf den Halstheil des Sympathicus angewendet haben; bei den Individuen, wo die Krankheit veraltet oder höheren Grades war, stellten sich nach kurzer, oft nur scheinbarer Besserung die Krämpfe wieder in derselben Intensität ein und die Kranken hatten die Behandlung endlich aufgegeben. Gegen das Ectropium ist

die Bindehaut kräftig touchirt worden. Die bei der Erörterung der Bindehautkrankheiten erwähnten 4 Individuen waren vor gänzlicher Herstellung aus dem Spital genommen worden, bei drei Kranken hatten die Touchirungen bezüglich der Stellung der inneren Lefzen eine schöne Besserung erzielt, das Thränen hat aber nicht aufgehört; ein vierter, der wie schon erwähnt, wegen plastischer Operation hereinbestellt war, hat sich nicht wieder gezeigt. In den zwei Fällen von Distichiasis hatte die Krankheit einen unbedeutenden Grad, und wurden die unregelmässig gewachsenen Cilien, so oft es nöthig war, mit einer Cilienpincette herausgezogen. Bei der Phthiriasis wurde eine Quecksilbersalbe eingerieben, die Eichen tragenden Cilien haben wir aus dem Grunde nicht mit der Scheere abgetragen, was vielleicht zweckmässig erscheinen mag, weil wir fürchteten, dass die herabfallenden Eichen auf einen anderen Körpertheil oder auf ein anderes Individuum gerathen könnten.

(Schluss folgt.)

XVIII.

Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder.

Von

Dr. G. Mayer in Aachen.

Die im fünfundfünfzigsten Bande von Virchow's Archiv mitgetheilte Arbeit des Dr. Schwalbe in Zürich „Warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern" veranlasst mich zu einigen Bemerkungen über diesen Gegenstand. Ich möchte zunächst hervorheben, dass Bäder von 30—31° C., also 24—25° R., wie sie Dr. Schwalbe anwandte, nicht als warme zu bezeichnen sein dürften. Schon dem gewöhnlichen Gefühl erscheint ein Bad von 30° C. keineswegs warm, ein fiebernder Kinderkörper aber mit 40° Mastdarmtemperatur empfindet dasselbe jedenfalls als erheblich kühl. Ziemssen [1]) wendet bei Kindern und chlorotischen Mädchen im Typhus zunächst das allmählich abgekühlte Vollbad an, beginnt mit einer Abkühlung von 28 — 24° R. (35 — 30° C.) und fand sehr oft die Abkühlung des Badewassers auf 23° R. vollständig und auf die Dauer ausreichend, die Temperatur des Körpers für vier bis fünf Stunden um 2 bis 3 Grad herabzusetzen. Ich habe in einer ausgedehnten Privatpraxis seit mehreren Jahren sehr häufig in schweren Erkrankungen der Kinder, besonders Typhus und croupöser Pneumonie, oft auch in den mit vorübergehenden Verdauungsstörungen zusammenhängenden, manchmal mit sehr hoher Temperatur einhergehenden Fiebern kleiner Kinder kühle Bäder, theils von 26° R. auf 24, 22 oder 20° R. abgekühlt, theils von bleibender Temperatur zwischen 23 —24° R. angewandt und fast stets in der eintretenden Beruhigung der Kinder, besserem Schlaf etc. sofortigen Nutzen gesehen, wenngleich ich in den meisten Fällen nicht Gelegenheit hatte, die Grösse der nach jedem einzelnen Bade eintretenden

---

[1]) Ziemssen und Immermann, Kaltwasserbehandlung des Typhus, Leipzig 1870. Seite 4.

Temperaturerniedrigung thermometrisch zu bestimmen. Liebermeister[1]) hat schon auf die Bedeutung des Körpervolumens bei den kühlen Bädern mit grosser Bestimmtheit hingewiesen und gezeigt, dass das Bad um so stärker abkühlend wirkt, je kleiner das betreffende Individuum ist, weil die Oberfläche, auf welche die Abkühlung einwirkt, relativ um so grösser wird; es zeigte sich zum Beispiel bei dem 61 Kilogramm schweren Kranken Beitter ein Bad von 24,1° C. nicht wirksamer als bei dem 39 Kilogramm schweren Hodel ein Bad von 29,6° C., bei letzteren Kranken zeigte ein Bad von 34,3 bis 34,5° C. noch deutlich abkühlende Wirkung. Es ist demnach keinem Zweifel unterworfen, dass die 30 — 31° C. warmen Salzbäder, welche Schwalbe bei einem schwächlichen rachitischen, etwas über 1 Jahr alten Kinde mit Temperaturen von 39 — 40° C. anwandte, auf dasselbe, wie auch seine Tabellen ergeben, eine sehr erhebliche direct abkühlende Wirkung hatten, und also nicht als warme Bäder sondern als kühle betrachtet werden müssen. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass dieselben in ihrer Eigenschaft als Salzbäder die von Röhrig und Zuntz für Soolbäder nachgewiesene, durch Reflex von den Hautnerven vermittelte Steigerung der Kohlensäureproduktion bewirkt haben mögen, die ja vordem schon Gildemeister für kalte Bäder bewiesen hat. Auch die Versuche und Beobachtungen von Riegel[2]) sprechen für die nicht unbedeutende temperaturherabsetzende Wirkung minder kalter Bäder (20° R.) bei Erwachsenen und selbst Jürgensen[3]) der Freund möglichst kalter Badetemperaturen, wendet bei gewissen Formen der Pneumonie Bäder von 24 — 20° R. zwanzig bis dreissig Minuten lang an und fand danach immer Abnahme der Temperatur für eine relativ erhebliche Zeit. Bei dem dreijährigen Kinde des hiesigen Kollegen Dr. Braus, welches an mittelschwerem Typhus litt, wurde bei dreistündlicher Achselmessung gebadet, so oft die Temperatur 39,5° erreichte und zwar wurden allmählich abgekühlte Bäder, anfangs von 24 auf 21, später von 23 auf 20° R. angewandt. Die Temperaturerniederung betrug eine Stunde nach dem Bade häufig noch 2 bis 3 Grad, bald darauf aber stieg die Wärme rasch; doch war mehrfach bei der nächsten dreistündlichen Messung noch der Einfluss des vorhergegangenen Bades in einer verhältnissmässig niedrigern Temperatur zu erkennen.

---

[1]) Liebermeister und Hagenbach, Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868, Seite 148.

[2]) F. Riegel, Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus. Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 9. Seite 433. ferner: Ueber Wärmeregulation und Hydrotherapie, daselbst Seite 490. Leipzig 1872.

[3]) Jürgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 45. Seite 334. Leipzig 1872.

Wenn übrigens Schwalbe sagt, dass man bei der Anwendung kalter Bäder bei fieberkranken Kindern oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stosse, so kann ich dies nur bedingungsweise zugeben. Kleine Kinder, z. B. bis zu 2 oder 3 Jahren fürchten sich überhaupt vor jedem Bade, wenn sie nicht daran gewohnt sind und ich halte schon darum, neben so manchen andern Gründen darauf, dass Kinder in gesunden Tagen wenigstens ein bis zwei Mal in der Woche gebadet werden, weil sie sich dann in Krankheitsfällen viel leichter baden lassen. Ob aber das Bad etwas mehr oder weniger kühl ist, macht bei kleinen Kindern in Bezug auf den Widerstand nicht so sehr viel aus. In dem allmählich abgekühlten Vollbad, welches für kleine Kinder fast immer leicht zu beschaffen ist, bei grösseren aber wegen der erforlichen Wassermenge Schwierigkeiten macht, hat man übrigens eine verhältnissmässig angenehme Badeform, bei welcher die Abkühlung nach Bedürfniss vermehrt werden kann. Grössere Kinder, im Alter von 6 bis 14 Jahren sind allerdings oft sehr widerspenstig gegen das Baden und war ich in einigen Fällen deshalb genöthigt, vom Baden abzustehn, wobei es aber auch wenig zu helfen pflegte, wenn man statt 20 oder 21 Grad das Bad zu 24° R. nahm. Zum Glück hat man in solchen Fällen in der örtlichen Anwendung der Kälte (Eisbeutel auf Brust und Bauch nach Riegel) und im Chinin Ersatzmittel.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass in sehr vielen Fällen bei Kindern schon eine mässig kühle Badetemperatur von 24 — 20° R. erheblich wärmeentziehend wirkt, wenngleich es keinem Zweifel unterworfen ist, dass besonders schwere Fälle, vorzüglich solche mit anhaltend hoher oder sehr rasch ansteigender Temperatur, wie sie in Typhus, Scharlach, Pneumonie und gewissen Fällen von akutem Rheumatismus vorkommt, weit energischere Wärmeentziehungen gebieterisch erfordern.

Seit dem Anfang des Jahres 1870, zu welcher Zeit ich[1]) über eine Anzahl Fälle von Typhus, Pneumonie, Scharlach und Erysipel, welche ich nach der wärmeentziehenden Methode behandelt hatte, berichtete, habe ich in der Privatpraxis über zwanzig Fälle von mehr oder weniger schwerem Typhus bei Kindern bis zu 14 Jahren mit kühlen Bädern behandelt und zwar stets mit günstigem Ausgang, während die leichteren Fälle meist ohne allgemeine Wärmeentziehung behandelt wurden. Die beiden jüngsten unter den erwähnten Kindern waren sieben und neun Monate alt. Die Badeform war fast immer das allmählich abgekühlte Vollbad; die Temperatur des Wassers wurde von 26 oder 25 bis auf 22 oder 21° R., und bei

---

[1]) Dr. G. Mayer. Ueber das Fieber und die wärmeentziehende Behandlung. Aachen 1870.

besonders hoher Körpertemperatur bis auf 18 oder 17° R. abgekühlt. Die Dauer der Bäder war meist 10 bis 14 Minuten, die Messungen wurden dreistündlich gemacht, und zwar in den schwersten Fällen bei Tag und bei Nacht. Gebadet wurde bei 39,8 in der Achselhöhle oder 39,4 im Mastdarm; Kinder bis zu 2 oder 3 Jahren liess ich im Mastdarm, die andern stets in der Achselhöhle messen. Zu den Mastdarmmessungen kann ich die kleinen, in der Westentasche transportable Maximum-Thermometer von H. Geissler in Bonn besonders empfehlen, während für die Achselmessung grössere, z. B. die Leyser'schen bequemer sind. Sehr viele Familien, in welchen ich praktizire, besitzen selbst ärztliche Thermometer und verstehen die intelligenteren Mütter sehr wohl die Messungen auszuführen, was die Arbeit des Arztes sehr erleichtert und eine genaue Controle des Fieberverlaufs ermöglicht ohne übermässig viele Besuche zu erfordern. Man sollte freilich glauben, dass die enormen Vortheile der genauen thermometrischen Beobachtung, die gerade in die dunkeln Krankheiten kleiner Kinder so grosses Licht bringt, endlich Gemeingut der Aerzte geworden wären; wie sehr muss man sich daher wundern, wenn man in der neuesten Auflage des vielgelesenen und viel gerühmten Handbuchs der Kinderkrankheiten von A. Vogel, Professor in Dorpat, in dem Artikel über Typhus findet, dass der Verfasser die Thermometrie verwirft, dass er statt dessen räth, mit der Hand, Kopf, Stirn und Extremitäten [1]) auf ihre Wärme zu untersuchen, und dass dem entsprechend auch seine Therapie seit der ersten Auflage (1860) nicht fortgeschritten ist.

Bei den obenerwähnten sieben und neun Monate alten Kindern war der typische Fieberverlauf durchaus charakteristisch für Typhus; bei dem älteren derselben, welches der Somnolenz und des Erbrechens halber von einem Kollegen als gehirnkrank betrachtet und mit Einreibungen von Brechweinsteinsalbe auf den Kopf behandelt worden war, konnte ich durch die Thermometrie geleitet, die Diagnose mit Sicherheit auf Typhus stellen.

Was die Pneumonie der Kinder betrifft, so habe ich gerade bei der katarrhalichen Form, für welche Schwalbe die Salzbäder von 30—31° C. empfiehlt, den Gebrauch kühler Bäder nicht für nöthig erachtet, da die Anwendung der von Bartels [2]), Ziemssen [3]), Steffen [4]) und A. empfohlenen kalten

[1]) Gerade in den höchsten Fiebergraden sind bekanntlich oft Hände und Füsse eiskalt, auch der Kopf ist nie massgebend; will man mit der Hand untersuchen, so lege man sie auf den Leib.

[2]) Virchow's Archiv XXI. Bd. S. 150. 1861.

[3]) H. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 345. Berlin 1862.

[4]) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. 1. Bd. S. 353. Berlin. 1865.

Rückenumschläge, wie ich schon 1870 mittheilte [1]) in diesem Leiden die besten Resultate ergiebt. Es ist ja bei dieser Krankheit weniger die Höhe der Temperatur, die nicht so anhaltend hoch zu sein pflegt wie bei der croupösen Form, wodurch die Gefahr bedingt ist, als die Behinderung der Respiration und auf diese wirkt die Anwendung der kalten Rückenumschläge durch Erzielung tieferer Athemzüge besonders günstig, während zugleich eine Abnahme der Temperatur nicht auszubleiben pflegt. Ganz anders verhält es sich mit der croupösen Pneumonie der Kinder, wo die abkühlenden Bäder, der anhaltend hohen Temperatur wegen, zu den unersetzlichen Mitteln gehören. Jürgensen referirt über 110 Fälle von croupöser Pneumonie bei Kindern bis zu 10 Jahren, welche nach den von ihm entwickelten Grundsätzen mit kalten Bädern, Chinin und Wein behandelt wurden; er hatte darunter nur 4 Todesfälle und zwar waren davon 3 Terminalpneumonien, im vierten Fall aber Complication mit Pericarditis und eitrigem Erguss vorhanden. Freilich scheute sich Jürgensen nicht, bei seinem eigenen 19 Monate alten Kinde, bei welchem die Temperatur über 40° ging und sehr rasch nach Bädern von 16° R. wieder anfing, die Temperatur des Badewassers bis auf 5—6° R. zu erniedrigen.

Auch nach meinen, auf eine nicht unbedeutende Zahl von Beobachtungen gestützten Erfahrungen, glaube ich annehmen zu dürfen, dass man mit gewiss sehr seltenen Ausnahmen die Gefahren der croupösen Pneumonie bei Kindern durch die antipyretische Methode bekämpfen kann, obgleich ich bisher selbst in sehr schweren Fällen nicht unter 18° R. mit der Badetemperatur herabzugehen genöthigt war. Mittheilenswerth erscheint mir ein Fall von linkseitiger croupöser Pneumonie eines 17 monatlichen, bis dahin zarten und schwächlichen Kindes, bei welchem nach einer anhaltend sehr hohen, zwischen 39,9 und 41,3° C. schwankenden Mastdarmtemperatur der definitive Fieberabfall von 40 auf 37° C. erst in der Nacht vom 11. auf den 12. Tag eintrat, worauf nur noch einige leichte Nachsteigerungen erfolgten. Es wurden in diesen 11 Tagen 60, von 24 auf 21—19° R. abgekühlte Vollbäder von 10—15 Minuten Dauer gegeben und zwar wurde bei drei- bis vierstündlicher, Tag und Nacht fortgesetzter Messung so oft gebadet, als die Temperatur 39,8 überstieg. Ich theile in Folgendem die an jedem einzelnen Tage gefundenen Temperaturzahlen mit, in der Reihenfolge wie sie von den ersten Stunden nach Mitternacht bis zu den späten Abendstunden gemessen wurden. (Die Stunden konnten nicht ganz regelmässig eingehalten werden.

Am 22. März 1872 40° Abends 8 Uhr
„ 23. „ „ 40,6 — 40,6 — 40,6 — 40,8 — 41

[1]) L. c. S. 78.

Am 24. März 1872	41	— 40,3	— 40	— 40,8	— 40,6	— 40	
„ 25. „ „	40,8	— 40,6	— 40,8	— 40,6	— 40,4	— 40,8	— 40,8
„ 26. „ „	40,8	— 40,6	— 40,4	— 40,8	— 40,8	— 40,6	— 40,8
„ 27. „ „	40,4	— 40,4	— 40,6	— 40,6	— 40,8	— 40,4	
„ 28. „ „	40,3	— 39,9	— 40	— 40,3	— 40,3	— 41	— 41
„ 29. „ „	40,4	— 40	— 40	— 49	— 40,8	— 41,3	— 40,6
„ 30. „ „	40,8	— 40,2	— 40,3	— 39,6	— 40,1	— 40	— 40,5
„ 31. „ „	40,2	— 39	— 38,5	— 38,8	— 40,4	— 40,4	— 40,6
„ 1. April „	40,1	— 39,9	— 38,3	— 38,8	— 40,8	— 40	
„ 2. „ „	37			37,8		38	
„ 3. „ „	37,4					38,6	
„ 4. „ „	37,8					37,2	
„ 5. „ „	37,4					37	

Es zeigte sich also zuerst am 7. Krankheitstage eine Neigung zum Abfall der Temperatur, wodurch am 8. und 9. Tage je ein Bad, am 10. 3 und am 11. zwei Bäder ausfallen konnten, worauf in der Nacht der definitive Temperaturabfall erfolgte und die Zertheilung der gesetzten Hepatisation begann. Man ist nach diesem Verlauf zu der Annahme berechtigt, dass ohne die Anwendung der kühlen Bäder die Krankheit des bis dahin mehrfach an Verdauungsstörungen leidenden, schwächlichen Kindes wohl schwerlich einen so glücklichen Verlauf genommen haben würde. Die Rücksicht auf die Verdauung hielt mich in diesem Falle auch von der Anwendung des Chinin ab, welche sonst wohl an ihrem Platze gewesen wäre. Unmittelbar nach dem Temperaturabfall war das Kind, welches während des Fiebers Milch, Fleischbrühe und nach jedem Bade einen kleinen Esslöffel Rothwein genommen hatte, munter und sah fast so gut aus als vor der Krankheit, wurde auch bald darauf verhältnissmässig kräftig und stark. Wahrscheinlich verhütete in diesem, wie in manchen ähnlichen Fällen nur die anhaltend fortgesetzte direct abkühlende Behandlung das Auftreten ernsterer Gehirnerscheinungen, welche so gern die mit hohem Fieber einhergehende croupöse Pneumonie der Kinder compliciren [1]) und worunter die ekklamptischen Zufälle besonders erschreckend sind. Obgleich die Convulsionen, welche in Folge des hohen Fiebers bei Kindern eintreten, meist glücklich vorübergehen, so ist es doch in hohem Grade wünschenswerth, denselben durch abkühlende Bäder und Eisbeutel auf den Kopf zuvorzukommen, denn ganz abgesehen von dem grossen Schrecken, den diese Convulsionen meist den Angehörigen des Kindes bereiten, sind sie doch keineswegs völlig gefahrlos für den Augenblick und mögen auch, wie ich nach einzelnen Beobachtungen vermuthe, bei öfterer Wiederholung zum Auftreten epileptischer Erscheinungen in der Pubertätszeit disponiren. Der Arzt sollte daher, besonders in solchen Fällen wo früher schon

[1]) Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie der Kinder, von Prof. Steiner im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. 2. Band. Leipzig 1869. S. 357.

ekklamptische Zufälle da waren, oder das eigenthümliche häufige Zusammenfahren des Kindes auf eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems schliessen lässt, bei einer Mastdarmtemperatur von 40° und mehr nicht zögern, abkühlende Bäder anzuwenden, wobei es freilich sehr erwünscht sein wird, wenn das Bad dem Kinde nichts Fremdes ist. Für diese Fälle ist wieder das allmählig abgekühlte Vollbad, von 27° bis 22, 20 oder 18° R. abgekühlt, ganz besonders zweckmässig. Allerdings gelingt es auch dadurch nicht immer, dem Auftreten der Convulsionen zuvorzukommen, wie folgender Fall beweist:

Hedwig S., zehn Monate alt, hatte vor drei Wochen einen sehr milden Scharlach überstanden und darauf einige Tage an Diarrhoe gelitten, welche am 7. Mai 1871 nachliess. Am Morgen des 8. Mai Schläfrigkeit, zunehmendes Fieber; um 4 Uhr Nachmittags Mastdarmtemperatur 41° C., 128 Pulsschläge, häufiges Zusammenfahren. Lungenuntersuchung ergibt nichts, die Unterkieferdrüsen sind etwas angeschwollen. Gegen 5 Uhr Bad von 28° R. auf 22° gekühlt, 6 Minuten lang; unmittelbar darauf war das Kind ruhiger. Um 6 Uhr heftige Convulsion; um 7 Uhr fand ich eine Temperatur von 40,5. Eiskompressen auf den Kopf. Um 9 Uhr 41°, Somnolenz, häufiges Zusammenfahren. Bad von 28° auf 22° R. abgekühlt, 6 Minuten. Das Kind war danach entschieden ruhiger, selbst etwas munter. Die Nacht hindurch Eiskompressen auf den Kopf. Am 9. Mai Morgens-Temperatur 38,5, Mittags 37,6, Abends 37,8. Es bildete sich eitrige Periadenitis submaxillaris aus.

Vielleicht wäre es bei diesem Kinde, welches übrigens nachher sich vortrefflich erholte, gelungen, die Convulsion ganz zu verhüten, wenn die Abkühlung des Bades bis zu 20 oder 18° fortgesetzt worden wäre.

Ueber die Anwendung kühler Bäder bei Scharlach habe ich seit dem Jahre 1870 keine erwähnenswerthen neuen Beobachtungen gemacht, doch erschien im genannten Jahre die ausführliche Arbeit von C. Pilz [1]) in Stettin über diesen Gegenstand. Die Temperatur der von demselben angewandten Bäder betrug 25° C. (20° R.) die Messungen wurden stündlich wiederholt und bei 39—39,5° Achseltemperatur gebadet. Aus einer Beobachtungssumme von 43 Fällen wurden 12 besonders schwere nach dieser Methode behandelt, wovon 5 starben. Der temperaturherabsetzende Effect der Bäder war geringer als im Typhus, meist unter 1° C., in den schlimmsten Fällen mehrmals negativ. Wie mir scheint bestätigen diese Erfahrungen die früher von mir [2]) ausgesprochene Ansicht, dass gerade der Scharlach durchschnittlich der Kaltwasserbehandlung weniger günstige Chancen liefert, als andere Krankheiten mit gleich hoher Temperatur und zwar einerseits wegen der vielfachen an und für sich gefahrbringenden und von der Fieberhöhe unabhängigen Complicationen (Diphtheritis, Ade-

[1]) Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge 3. Band, S. 252. Leipzig 1870.
[2]) L. c. S. 62.

nitis, Nephritis etc.), andererseits, wie Pilz sehr richtig hervorhebt, der grossen Hartnäckigkeit wegen, womit diese Krankheit ihre Temperatur festhält. In jedem Falle darf man, wenn man bei Scharlach zur Anwendung der kalten Bäder schreitet, nicht zu zaghaft damit sein, sondern muss wenn nöthig zu den tieferen Kältegraden heruntergehn. Besonders aber werden sich wie mir scheint die Fälle eignen, wo bereits im Initialstadium die Fieberhitze einen sehr hohen Grad erreicht, wo der Kranke schon in den ersten Tagen bei Temperaturen von 41—42° C. unter soporösen und gegen das Ende hin convulsivischen Erscheinungen zu Grunde zu gehen droht. Eine Analogie hierfür haben wir in den höchst interessanten und wichtigen Erfahrungen der neuesten Zeit, nach welchen die mit plötzlicher excessiver Temperatursteigerung auftretenden Gehirnzufälle bei acutem Rheumatismus durch energische örtliche und allgemeine Anwendung der Kälte glücklich bekämpft wurden. Für die bis dahin fast stets tödtlichen cerebralen Zufälle bei Rheumatismus acutus hatte man früher keinerlei genügende Erklärung, wie noch die Arbeit von Lebert [1]) aus dem Jahre 1860 beweist, obgleich derselbe bereits in einzelnen Fällen, wo die Temperatur gemessen wurde, dieselbe ungewöhnlich hoch fand. Wunderlich [2]) führt zwar die nervösen Erscheinungen mit hyperpyretischer Temperatur vor dem tödtlichen Ausgang an, ohne aber letztere für die Todesursache zu halten. Den ersten Fall von glücklicher Bekämpfung der excessiven Temperatursteigerung im acuten Rheumatismus finden wir bei Brand [3]): Achtzehnjähriger Kranker, Temperatur der Achsel 41,8, Anwendung von kalten Umschlägen auf Brust und Leib und Abwaschungen. Dann folgt die Beobachtung von Meding [4]): Zweiundzwanzigjährige Kranke, Temperatursteigerung bis 42,5 C., welche innerhalb 6 Stunden durch Eisumschläge und Eisklystiere auf 37,5 erniedrigt wurde, ohne dass ein Rückfall eintrat. Endlich die vortrefflichen Beobachtungen von Wilson Fox und H. Weber in London. In dem ersten Falle von Wilson Fox [5]) stieg die Mastdarmtemperatur auf 43,3 C.; die neunundvierzigjährige Kranke war anscheinend sterbend, als es gelang durch ein von 35° auf 18° C. allmählich abgekühltes Vollbad unter gleichzeitiger Anwendung von Eis auf Rücken, Brust und Unterleib die Körperwärme innerhalb 30 Minuten auf 39,8°

[1]) Prager Vierteljahrsschrift, 68 Bd. S. 1.

[2]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten von C. A. Wunderlich S. 367. Leipzig 1868.

[3]) E. Brand, die Heilung des Typhus. Berlin 1868. S. 60. (Dieser Fall ist von den Londoner Autoren Wilson Fox und Weber, welche den Meding'schen für den ersten halten, übersehen worden).

[4]) Archiv für Heilkunde 1870, S. 467.

[5]) Wilson Fox, treatment of Hyperperescia as illustrated in acute articular Rheumatism London 1871.

zu erniedrigen; die Patientin wurde aus dem Bade genommen und die Temperatur sank in den nächsten 50 Minuten auf 36,4, sodass man Wärmflaschen an Rücken und Füsse zu legen für gut fand. Am folgenden Tage stieg das Fieber noch einmal auf 40,5, doch reichte ein Bad von 18° C. hin, eine rasche Senkung bis 37,4 zu erzielen. In dem zweiten Falle, bei einem 36jährigen Manne, bei welchem die Krankheit mit Pericarditis und doppelseitiger Lungenentzündung complicirt war, stieg die Wärme auf 41,8 und wurde durch allmählich abgekühlte Vollbäder, Eisbeutel auf den Rücken und Einwicklungen in nasse Leintücher, welche Mittel wegen der grossen Neigung der Temperatur zum Wiederansteigen 7 Tage lang abwechselnd angewandt werden mussten, mit glücklichem Erfolg bekämpft. Die Wärme der in diesem Falle angewandten 8 allmählich abgekühlten Vollbäder schwankte zwischen 38,3 und 23,9° C.; dieselben, auch die weniger kühlen, bewirkten stets erhebliche Erniedrigung der Körpertemperatur, die nach der Herausnahme aus dem Bade noch beträchtlich zu sinken fortfuhr und zwar zwei Mal noch über eine Stunde, fünf Mal über eine halbe Stunde lang. Ein Bad von 35,5 auf 25,5 C. abgekühlt und von 45 Minuten Dauer erniedrigte die Temperatur des Mastdarmes von 40,7 auf 38,5; die in den nächsten 20 Minuten folgende Senkung betrug noch mehr als einen Grad.

In dem von H. Weber[1]) beschriebenen Falle stieg bei einem 16jährigen Knaben die Achseltemperatur am 12. Tage des Rheumatismus acutus auf 42,4° C., er wurde in ein Bad von 21,7° C. gesetzt und von Zeit zu Zeit kaltes Wasser über Kopf und Hals geschüttet; in einer halben Stunde war die Temperatur (im Munde) auf 38,8 gefallen, die Wärme des Bades auf 27,8 gestiegen. Nach dem Herausnehmen aus dem Bade sank die Temperatur in den nächsten 45 Minuten auf 37,1; elf Stunden später war die Temperatur wieder auf 41° C. gestiegen und wurde durch ein Bad von 25 Minuten Dauer und 22° C. Wärme auf 38,3 erniedrigt; 40 Minuten nach der Herausnahme aus dem Bade ergab die Messung 36,8. Von da an trat keine erhebliche Steigerung mehr ein und die Genesung erfolgte in wenigen Tagen.

Ich habe diese schönen Beobachtungen, obgleich nicht streng zu meinem Thema gehörig, ausführlicher mitgetheilt, weil sie uns lehren, dass man bei excessiv hoher Temperatur die energische Anwendung der Kälte nicht unversucht lassen sollte, ein Fall, der gerade in der Kinderpraxis, besonders auch bei Scharlach, gewissen Gehirnaffectionen und acutem Rheumatismus jedem Arzte vorkommen kann. Vielleicht beruhen die glücklichen Erfolge, die von kalten Uebergiessungen

[1]) A case of hyperperexia in rheumatic fever. London 1872.

in den Endstadien der Gehirnaffectionen der Kinder mehrfach gerühmt wurden, auf solchen Fällen hyperpyretischer Temperatursteigerung.

Was die Anwendung des Chinin als antipyretisches Mittel in der Kinderpraxis betrifft, so habe ich seit 1869 nach dem Vorgange Liebermeisters, besonders in typhösen Fiebern der Kinder, Gaben angewandt, die weit über das früher übliche Mass hinausgingen; für ein 6jähriges Kind etwa 0,5 bis 0,75 Abends in zwei, in einer halben bis ganzen Stunde gereichte Gaben getheilt; ich sah davon niemals Nachtheil, nur hin und wieder Erbrechen, auch wohl geringe Vermehrung der Diarrhoe und temporäre Schwerhörigkeit. Ueber Ohrenbrausen klagen die Kinder selten und der Schlaf ist meist in den Nächten, die der Verabreichung des Chinins folgen, besser als in den dazwischenliegenden. Schon nach der erwähnten Dosis, dem Alter entsprechend vermehrt oder vermindert, sah ich in den meisten Fällen eine erhebliche Senkung der Temperatur, die wenigstens bis zum Abend des folgenden Tages nachweisbar, am stärksten aber in den späteren Vormittagsstunden zu sein pflegte. Nachdem jedoch Hagenbach [1]) seine wichtigen Erfahrungen über grosse Chiningaben bei Kindern veröffentlicht, nachdem Liebermeister [2]) für Erwachsene seine Maximaldosis auf 2,5, Jürgensen [3]) sogar auf 5,0 gesteigert hat, bin ich auch zu grösseren Dosen übergegangen und habe z. B. kürzlich in dem hartnäckigen Typhus eines 7jährigen Knaben, der sich so ungern baden liess, dass ich davon abstand, als die Morgenremissionen grösser wurden, die Gabe bis auf 1,2 erhöht. Ich fing mit 0,6 an und stieg bis 1,2 in drei halbstündlichen Dosen zu 0,4. Es wurden in diesem Falle im Ganzen 40 Bäder von 24 auf 20—18° R. abgekühlt und 18 Gramm Chinin gegeben. Zur Illustration der Chininwirkung führe ich die Temperaturen einiger Krankheitstage an.

	Mgs. 6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr,	NM. 3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr
4. Krankheitstag	39,8	39,6	40,6		40,5	40,6
Es wurden 5 Bäder und Abends 0,6 Chinin gegeben.						
5. Krankheitstag	39,1	38,7	39,6		39,8	39,8	40
12. „	39,2	40,6	40,6		40,6	41
4 Bäder und Abends 1,0 Chinin.						
13. „	38,6	38,6	39,4		39	40

Gegen Ende der dritten Woche trat ein bedeutender Nachlass des Fiebers ein, welches am Ende der vierten Woche wieder anstieg, ohne jedoch die früheren hohen Morgentempe-

[1]) Th. Hagenbach, Anwendung des Chinin in fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Jahrbuch der Kinderheilkunde 5. Band. S. 181. Leipzig 1872.

[2]) Liebermeister, Ueber Behandlung des Fiebers. Klinische Vorträge Nr. 31. S. 255, Leipzig 1871.

[3]) L. c. Seite 337.

raturen zu zeigen. Es wurde nicht mehr gebadet, aber Chinin in grösseren Gaben gereicht. Die Temperaturen waren:

	Mgs. 6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr,	NM. 3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr
34. Krankheitst.	38,6	38,8	39,8	39,7	40,3	
Es wurde Abends dreimal 0,4 Chinin in halbstündlichen Pausen gereicht.						
35. Krankheitst.	37,8	37,6	38,2	39,2	39,5	(kein Chin.)
36. „	38,2	38,4	39,2	39,6	39	
Abends dreimal 0,4 Chinin						
37. „	37	36,9	37,4	38	38,2	(kein Chin.)
38. „	37,8	37,8	38,6	39,6	39,4	(kein Chin.)
39. „	37,8	37,9	38,2	39,2	39,2	
Abends dreimal 0,4 Chinin						
40. „	36,6	36,8	37	37,4	37,2	
41. „	37	37,4	37,6	38	38	

Von da an überstieg die Temperatur nicht mehr 37,4.

Ich kann nach dieser und vielen andern Erfahrungen die hohe Wirksamkeit und völlige Gefahrlosigkeit grosser Gaben Chinin, also beispielsweise 1,2 für ein 7jähriges Kind, unbedingt bestätigen. Hagenbach äussert sich nicht über die Form in welcher den Kindern das Chinin beizubringen ist. Jürgensen empfiehlt die wässerige Lösung mit Säure, welche gewiss sehr wirksam ist, aber schwerlich von allen Kindern geschluckt werden wird. Ich habe bei Kindern wie bei Erwachsenen das Mittel entweder in Pillen- oder in Pulverform gegeben und war mit der Wirkung durchaus zufrieden. Viele Kinder von sechs bis sieben Jahren an, hin und wieder selbst noch jüngere, können, wenn man sie ein wenig instruirt, schon Pillen schlucken; für diesen Fall empfiehlt sich folgende Formel: Chin. sulphur. 3,0 Pulv. rad. Althaeae 0,5 Glycerini q. s. ut f. pill. Nr. 30. Consp. Pulv. rad. Althaeae D. S. Chininpillen zu 0,1. Von diesen Pillen nahm der obenerwähnte 7jährige Knabe sehr bequem und gern halbstündlich vier, im Ganzen zwölf an einem Abend. Für Kinder und Erwachsene, die keine Pillen schlucken können, verordne ich das Medikament in Pulverform und lasse es in einem Weinglase mit 1—2 Esslöffel Rothwein und vielem Zucker anrühren, wodurch der Geschmack sehr erträglich wird. Wie schon erwähnt, gebe ich nach Liebermeisters Methode die ganze Dosis Abends in $^1/_2$—1 Stunde und wiederhole sie meist nur alle zwei Tage, nur in Ausnahmefällen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Wie grosse Gaben Chinin ohne Nachtheil vertragen werden können, zeigt der früher erwähnte erste Fall von Wilson Fox, wo in weniger als drei Stunden sechsmal 1,25 Chinin gegeben wurde, also im Ganzen $7^1/_2$ Gramm, freilich ohne dass dadurch dem raschen Steigen der Temperatur Einhalt geschah.

Dass bei der Anwendung der antipyretischen Methode in der Kinderpraxis, besonders beim Gebrauch mehr oder

weniger kühler Vollbäder, die verhältnissmässig reichliche Darreichung von Wein nützlich, selbst nothwendig ist, haben alle neueren Beobachter erfahren; für die Pneumonie hat Jürgensen dies speciell hervorgehoben, indem er besonders vor und nach dem kalten Bade Wein gibt; die Mittheilungen von Bouvier [1]) über die temperaturherabsetzende Wirkung des Alkohol können uns nur auf diesem Wege bestärken. Ich habe vor allem bei der Behandlung des Typhus und der Pneumonie der Kinder reichlichen Gebrauch von Bordeaux und Tokaier gemacht; so trank z. B. ein 9jähriges Mädchen in einem mit Frontalneuralgie complicirten ziemlich schweren Typhus mehrere Wochen lang täglich über eine halbe Flasche Château Lafitte. So wenig ich es für zweckmässig halte, gesunde Kinder an Wein zu gewöhnen, als ein so unersetzliches Mittel erscheint mir derselbe in fieberhaften Krankheiten der Kinder.

[1]) Pharmakologische Studien über den Alkohol von C. Bouvier. Berlin 1872.

XIX.

Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der zwei ersten Lebensjahre.

Nach Beobachtungen aus dem Kinderspitale des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg.

Von

Dr. SCHMITZ.

Im Laufe der nunmehr vollendeten drei Jahre, welche unser Hospital besteht, sind uns bereits 16 Fälle von idiopathischem Retropharyngeal-Abscess zur Beobachtung gekommen, die theils in der stationären chirurgischen Abtheilung, theils im chirurgischen Ambulatorium behandelt wurden. Ausserdem ist noch eines Falles kurz Erwähnung zu thun, welcher, unmittelbar bei seiner Aufnahme in die Anstalt mit Tode abgehend, auf dem Sectionstisch neben den Erscheinungen des Abdominaltyphus auch einen als Folgekrankheit desselben aufzufassenden, also metastatischen Retropharyngeal-Abscess darbot.

Gestützt auf dieses Material, dürfte eine Besprechung genannter Krankheit wohl gerechtfertigt erscheinen angesichts ihres, wenn auch keineswegs äusserst seltenen, so doch auch nicht alltäglichen Vorkommens, und namentlich angesichts der diagnostischen Irrthümer und der daraus resultirenden therapeutischen Missgriffe, denen gerade diese Affection nicht selten zu unterliegen scheint.

Von einer erschöpfenden Aufzählung der einschlägigen Literatur abstrahire ich vollkommen, zumal ich von ihrer Benutzung bei der mir gestellten Aufgabe so viel als möglich abzusehen und mich fast nur auf dem Boden eigener Beobachtung zu halten gedenke. Wer eingehendere Studien darüber treiben will, den verweise ich auf die 1869 erschienene Monographie von Gautier.[1]) In dieser sehr lesenswerthen Arbeit, bei welcher der Verfasser sich auf 97 allerdings fast nur fremde Beobachtungen stützt (von eigenen stehen ihm nur 2

---

[1]) Des abcès retropharyngiens-idiopathiques ou de l'angine phlegmoneuse par le Dr. V. Gautier. Genève et Bâle 1869.

zur Verfügung[1]) findet sich auf Seite 9 ein ausführliches Verzeichniss der bis 1868 publicirten Monographien und casuistischen Mittheilungen. Aus der Zahl der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten sind etwa zu erwähnen die von Roustan,[2]) von Abelin[3]) und das Kapitel über retroviscerale Abscesse am Halse von König im Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth.[4])

Die während des Lebens uns zur Beobachtung gelangten 16 Fälle von Retropharyngeal-Abscess gehörten sämmtlich der primären, idiopathischen Form desselben an; nur der erst bei der Section uns zu Gesicht gekommene war ein secundärer, metastatischer. In Folge von Caries der Nackenwirbel sich entwickelnde Abscesse sind mir kein einziges Mal aufgestossen, wiewohl Cervical-Spondylitiden nicht zu den seltensten Erscheinungen in unserer Anstalt gehören.

Anlangend die Pathogenese des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses, so neigt man sich neuerdings sehr der Ansicht zu, dass man es in den meisten Fällen ursprünglich mit einer retropharyngealen Lymphadenitis zu thun habe. Und es lässt sich nicht leugnen, dass diese Auffassung einiges für sich hat. Der anatomische Nachweis des constanten Vorkommens retrophar. Lymphdrüsen bis zum dritten Lebensjahre ist geliefert worden und zwar finden sich gewöhnlich deren zwei in der Höhe des 2. und 3. Halswirbels, zu beiden Seiten der Mittellinie gelegen, etwa am Uebergang der hinteren Pharynxwand in die seitlichen; ihr Bett ist das laxe Bindegewebe zwischen dem m. constrictor superior und den mm. praevertebrales. Kommt nur eine Drüse vor, so ist sie meist rechts gelagert (an 7 Kinderleichen hat Gilette fünfmal zwei Drüsen gefunden, zweimal nur eine und diese rechterseits). Die vasa lymphatica afferentia dieser Drüsen kommen in 3—4 Hauptstämmen von der Schleimhaut der oberen Parthie und der Seitenflächen des Pharynx und von der oberen Fläche des Gaumensegels; die vasa efferentia gehen in die nach aussen und etwas unterhalb der Mandeln belegenen

---

[1]) Schon Bókai hebt in seinem 1858 in dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatz das auffallende Factum hervor, dass in allen bis dahin veröffentlichten Arbeiten über den Retropharyngeal-Abscess die Zahl der selbstständigen Beobachtungen durchweg eine sehr geringe ist. Und auch bis heute ist meines Wissens er der einzige geblieben, der eine grössere Reihe solcher (12) publicirt hat.

Bókai wird nächstens eine Zusammenstellung von circa 100 im Pester Kinderspitale beobachteten Fällen von Retropharyngeal-Abscess mittheilen.
Redact.

[2]) Des abscès retropharyngiens-idiopathiques et de l'adénite suppurée retropharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris, 1869.

[3]) N. Abelin. Om retropharyngeal-abscess hos späda barn. Nordisk medicinkt Arkiv. III. Band 4. Heft Nr. 24.

[4]) III. Band. 1 Abtheilung. 4 Lieferung 1872.

Drüsen, wo sie mit der Mehrzahl der Lymphgefässe der Zunge zusammentreffen. — Jenseit des 3. Lebensjahres findet man bei der anatomischen Untersuchung entweder nur eine Drüse oder gar keine.

Das überwiegende Vorkommen eines nicht genau medianen, sondern mehr seitlichen Sitzes des Retrophar.-Abscesses spricht nun gewiss für oben erwähnte Ansicht. In unseren Notizen finde ich 10 mal verzeichnet, dass der Abscess, wenn er auch meist die Mittellinien etwas überragte, doch mit seinem grössten Theil unzweifelhaft seitlich aufsass, und zwar fand das 5 mal rechts und 5 mal links statt. In 7 von diesen Fällen war an der entsprechenden Seite des Halses, unterhalb des Unterkieferwinkels und unter dem m. sternocleidomastoideus gelegen, eine meist recht bedeutende fluctuirende Geschwulst bemerkbar, deren directe Communication mit dem Rachenabscess sich nach erfolgter Eröffnung nachweisen liess. Desgleichen fanden sich derartige einseitige äussere Abscesse 4 mal unter den 6 Fällen, in welchen über den Sitz im Rachen keine Notizen vorliegen; auch hier war ein unmittelbarer Zusammenhang des äusseren und inneren Eiterherdes unverkennbar, so dass der Schluss nahe liegt, es habe sich auch in diesen Fällen um einen mehr seitlichen Sitz des Rachenabscesses gehandelt. In den Fällen, wo ein äusserer Abscess nicht vorhanden war, findet sich verzeichnet: 4 mal gar keine Schwellung am Halse, 1 mal leichte Drüsenschwellung in beiden fossae submaxillares.

Ein zweites Moment, welches für die Auffassung des idiopathischen Retrophar.-Abscesses als primären Lymphdrüsenabscess sprechen dürfte, ist seine oft nachzuweisende langsame Entwickelung. In den meisten Fällen unserer Beobachtung gaben die Mütter an, dass Schling- und Athembeschwerden der kleinen Patienten bereits 2 — 3 Wochen andauerten; mithin muss damals schon eine Raumbeschränkung des Pharynx vorhanden gewesen sein. In Beobachtung Nr. 3 haben wir unter unseren Augen den Abscess sich entwickeln gesehen. Das Kind trat mit einer linkseitigen circumscripten, harten Schwellung der hinteren Rachenwand in die Anstalt ein, und erst nach zwei Wochen liess sich deutliche Fluctuation in ihr nachweisen, ohne dass sie mittlerweile sich erheblich verbreitert hatte. Hätten wir in diesem Falle mit einer Bindegewebsphlegmone zu thun gehabt, so wäre nicht abzusehen, weshalb erstens der ganze Process so beschränkt blieb und weshalb zweitens der Uebergang in Abscedirung so langsam vor sich ging. Bindegewebsphlegmonen, zumal in so lockerem Gewebe wie in dem retropharyngealen, verlaufen stets rasch, führen in wenigen Tagen entweder zur Resorption oder zur Abscessbildung; acute Lymphadenitiden dagegen haben meist einen langsamen Verlauf, und erst wenn die Drüsenkapsel

durchbrochen, greifen Entzündung und Eiterung rasch um sich. Mit einer derartigen Beurtheilung des Falles Nr. 3 stimmt auch der Umstand vollkommen überein, dass nicht die geringste Schwellung aussen am Halse sich nachweisen liess; es war eben durch die zeitige künstliche Eröffnung des Drüsenabcesses zum Durchbruch der Kapsel und zur consecutiven Weiterverbreitung des entzündlichen Processes aus der retrovisceralen in die Gefäss-Spalte (Henke)[1]) nicht gekommen.

Andererseits muss aber auch zugegeben werden, dass nicht immer eine retropharyngeale Lymphadenitis den Ausgangspunkt der Krankheit bildet. Abgesehen von den Fällen, in welchen nach den allerdings nicht sehr zuverlässigen Angaben der Mütter das ganze Krankheitsbild sich sehr rapid entwickelt haben soll, besitzen wir einzelne Beobachtungen, bei welchen zuerst ein Abscess aussen am Halse sich constatiren liess, während die Eiterbildung im Rachen erst einige Tage später sich manifestirte (Beobachtungen Nr. 14 und 16). Hier muss dahin gestellt bleiben, ob etwa eine Lymphdrüsenentzündung am Halse das primäre gewesen, oder ob wir es direct mit einer Phlegmone in der Gefässspalte zu thun hatten, die erst mit der Zeit sich auch in die retroviscerale Spalte verbreitete.

Ueber instructive Sectionsbefunde habe ich leider nicht zu gebieten. Mit Ausnahme des Eingangs erwähnten Falles von metastatischem Retropharyngeal-Abscess bei einem Typhus, in dessen Sectionsprotocoll ich übrigens auch genauere Angaben über den Sitz u. s. w. vermisse, sind bei uns keine einschlägigen Autopsien gemacht worden. In den zwei anderen lethal endenden Fällen trat der Tod nicht in der Anstalt ein, eine Leichenöffnung liess sich also nicht veranstalten.

Ueber die Aetiologie des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses lässt sich nicht viel sagen. Bleiben wir bei der Annahme, dass in vielen Fällen es sich um eine Lymphdrüsenentzündung handele, so wäre darauf hinzuweisen, dass acute Lymphadenitiden der ganzen Halsregion eine sehr häufige Erscheinung im frühen Kindesalter abgeben, in unserem chirurgischen Ambulatorium z. B. den bedeutendsten Prozentsatz des ganzen Krankheitsmaterials ausmachen. Sehr häufig lässt sich dabei das unmittelbare Vorausgehen eines Schnupfens constatiren. In meinen Notizen über die 16 Fälle von Retropharyngeal-Abscess finde ich nur ein Mal erwähnt, dass ein Schnupfen das Krankheitsbild eröffnet hatte; doch muss ich gestehen, dass in den übrigen Beobachtungen diesem Punkte leider nicht die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. A priori lässt sich jedenfalls annehmen, dass

[1]) Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung, von Prof. Henke. Rostock. I. Heft. Seite 12 — 24.

Schnupfen sowohl als Anginen die Veranlassung zur Abscessbildung wohl abgeben können durch Aufnahme phlogogoner Stoffe seitens der Lymphgefässe und Beförderung derselben in die retropharyngealen Drüsen. — Dass Traumen vorausgegangen und zwar, wie es zuweilen angenommen worden ist, bei Kindern im ersten Lebensjahr seitens der Saugflaschen, habe ich nicht nachweisen können: mit Ausnahme des Falles Nr. 12, der ein bereits am Ende des zweiten Lebensjahres befindliches Kind betraf, waren alle unsere Patienten Brustkinder, keines wurde künstlich mittelst der Saugflasche aufgefüttert. — Acute Exantheme, namentlich der Scharlach, scheinen doch wohl selten zum Retropharyngeal-Abscess zu führen: unter c. 450 Fällen von Scharlach, die im Laufe dieser drei Jahre in unserer Anstalt stationär behandelt worden sind, ist kein einziges Mal genannte Affection als Folgekrankheit beobachtet worden. Die Fälle Nr. 4 und 6 erkrankten allerdings nachträglich am Scharlach, jedoch erst 6, resp. 5 Tage nach ihrer Aufnahme in das Spital, die wegen sehr bedeutender Retropharyngeal-Abscesse stattfand, — an eine Erklärung letzterer durch eine scarlatinöse Angina lässt sich also selbstverständlich gar nicht denken. — Der einzige Fall von metastatischem Retrophar.-Abscess war der bereits erwähnte, erst bei der Section des am Abdominaltyphus gestorbenen Kindes gefundene.

Auch eine besondere Disposition durch Scrofulose und Rachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrofulose oder Rachitis sich keineswegs nachweisen liessen.

Uebereinstimmend geben alle Autoren an, dass die grösste Frequenz der Retrophar.-Abscesse in die beiden ersten Lebensjahre fällt und von diesen ist wiederum das erste vorzugsweise prädisponirt. In unseren Beobachtungen gestaltet sich die Alterstabelle folgendermassen:

im Alter von	Knaben	Mädchen	Zusammen.
4 Monaten	—	1	1
5 "	1	1	2
6 "	1	2	3
7 "	2	2	4
8 "	1	—	1
9 "	—	1	1
10 "	—	1	1
12 "	—	1	1
15 "	—	1	1
24 "	1	—	1
	6	10	16

Zum Vergleich führe ich die Daten von Gautier an: von

73 Fällen, in welchen das Alter näher bezeichnet war, betrafen 46 die Jahre bis zum 14., und von diesen wiederum 26 das erste und 9 das zweite Lebensjahr; am meisten bedacht waren der 7. und 8 Monat, nächstdem der 10. Wohl mit Recht fügt Gautier hinzu, dass in Berücksichtigung der viel schwierigeren Diagnose bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen man zur Annahme berechtigt wäre, dass in Wirklichkeit das Missverhältniss zwischen der Zahl der Kinder und der Erwachsenen erheblich grösser sein müsste, als es nach vorliegenden Angaben erschiene. — Ob man aus der vorwiegenden Disposition der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auf einen Einfluss der Dentition schliessen darf, lasse ich dahin gestellt.

Hinsichtlich der Jahreszeit, welche das grösste Contingent der Fälle liefert, stimmen meine Notizen mit den Daten Gautiers vollkommen überein. Es waren namentlich die Monate Februar, März, September und October, auf welche die meisten Erkrankungen fielen; auf die drei heissen Sommermonate dagegen kam nur ein einziger Fall.

Die Symptome des ausgebildeten Retropharyngeal-Abscesses beim Säuglinge sind so charakteristisch, so in die Augen, und ich möchte fast sagen in die Ohren fallend, dass wer einen solchen Fall gesehen, in Zukunft nicht so leicht einen diagnostischen Fehlschuss machen dürfte. Nicht selten ist es mir z. B. vorgekommen, dass die im Ambulatorium unseres Hospitals mir assistirende Feldscherin das betreffende Kind mir präsentirte mit den Worten: „Ein Retropharyngeal-Abscess!" Und bisher hat sie sich noch keinmal getäuscht, wiewohl sie die Diagnose lediglich aus dem Anblick des Kindes und dem eigenthümlichen Ton des Athmens und Schreiens gestellt.

Ich will zunächst versuchen, das Bild der deutlich ausgeprägten Krankheit zu schildern und dann die Symptome des Anfangsstadiums, wie sie in freilich nur wenigen Fällen mir zur Beobachtung gekommen, wiedergeben.

Der Anblick eines solchen Kindes hat viel Eigenthümliches an sich. Meist ist das Gesicht bleich, oft leicht cyanotisch, die Lippen livide; oft auch zeigt das Kindchen eine noch normale, rosige Gesichtsfarbe, abhängig von der mehr oder weniger erschwerten Respiration. Der Gesichtsausdruck ist fast immer ein ängstlicher, die Augen weit geöffnet, — Zeichen, wie sie bei Lufthunger gewöhnlich sind. Der Mund ist halb offen, das Athmen geht fast nur durch ihn vor sich, ist sichtlich erschwert und von einem lauten, häufig schon auf grössere Distanz hörbaren, schnarchenden oder rasselnden stets eigenthümlichen Gaumenton begleitet, der sich sehr wesentlich unterscheidet von dem eines Croup-Kindes (ich komme später nochmals hierauf zurück). Von Zeit zu Zeit stockt

die Respiration plötzlich während des Inspiriums, begleitet von einem klappenden Geräusch, das Kind macht dann unter schmerzhaftem Verziehen des Gesichts eine Schluckbewegung und nun geht meist unter schnell vorübergehendem Weinen die Athmung wieder weiter. Auch das Schreien des Kindchens hat jenen vollen Gaumenton an sich, ist wegen der behinderten Respiration nur kurz, unterdrückt. Der Kopf ist etwas zurückgebeugt, der Hals gestreckt. Die auf diese Weise deutlich hervortretende regio submaxillaris erscheint in den meisten Fällen in der Gegend des Unterkieferwinkels bald beiderseitig, bald nur auf der einen Seite stärker gefüllt, oft recht erheblich geschwellt. Der Versuch, den Kopf seitlich zu bewegen oder zu drehen, gelingt zuweilen ganz gut; meist aber ruft er heftiges Sträuben und Schreien hervor; beugt man ihn dann mit einiger Gewalt nach vorn, so tritt Stillstand der Respiration ein. Wird das Kind an die Brust gelegt, so fasst es gierig nach der Warze, lässt sie aber sehr bald wieder fahren unter ängstlichen Schnappen nach Luft und nachfolgendem lautem Weinen; Regurgition der genossenen Milch durch Nase nnd Mund kommt dabei häufig vor. Beobachtet man das Kindchen beim Einschlummern, so bemerkt man, dass es anfangs noch mit offenem Munde athmet; in dem Verhältniss aber, als die Lippen sich immer mehr und mehr einander nähern, der Mund sich schliesst, verstärkt sich das Spielen der Nasenflügel, wird auch das Inspirium immer kürzer und kürzer, bis schliesslich auf einige Secunden vollkommener Abschluss der Luftwege eintritt bei fortdauernden respiratorischen Bewegungen des Thorax und deutlich sich ausprägender peripneumonischer Furche. Dann wird das Kind unruhig, bewegt den Kopf hin und her, endlich öffnet sich der Mund und ein tiefer Athemzug leitet den Fortgang der Respiration wieder ein. Oft wachen die Kinder dabei auf, weinen, schlummern aber bald wieder ein; oft auch geht der Schlaf ungestört weiter. Wird der Schlummer auf diese Weise häufig unterbrochen, so tritt hierdurch zu der mangelhaften Respiration und der consecutiven unvollständigen Decarbonisation des Blutes noch ein zweites Moment, das solche Kinder fast fortwährend in einem schlummersüchtigen Zustand erhält.

Die Inspection des Rachens, zu welcher die gestörte Deglutition sowie besonders der eigenthümliche Ton des Athmens und Schreiens dringend auffordern, ist beim Säugling wie überhaupt nicht leicht, so namentlich bei dieser Krankheit mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, oft resultatlos. Abgesehen von der engen Räumlichkeit des Rachens, werden durch Niederdrücken der Zunge mittelst des Spatels oder Löffelstiels stets Würgbewegungen hervorgerufen, welche die genossene Milch oder wenigstens den im Rachen sich ansam-

melnden Schleim nach vorn befördern und hierdurch das Gesichtsfeld verdecken. Gelingt es bei wiederholten Versuchen einen schnellen Blick hineinzuwerfen, so erscheinen Zäpfchen und Gaumenbogen geröthet, oft aber auch sehr blass, ödematös geschwellt; ersteres ist stets nach vorn gedrängt. Zuweilen gelingt es auch, an der hinteren Rachenwand eine stark prominirende, meist etwas seitlich sitzende Geschwulst zu sehen, ja in einem Falle, der allerdings ein 2jähriges Kind betraf, konnte ich deutlich in der Mitte der sehr bedeutenden Geschwulst einen grossen gelben Fleck sehen, — es schimmerte der Eiter durch die bereits sehr verdünnte Schleimhaut hindurch.

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten der Inspection ist die Palpation von um so grösserer Wichtigkeit, und niemals darf diese bei dem oben geschilderten Symptomencomplex verabsäumt werden. Man lasse sich auf keinen Fall davon abhalten durch den allerdings während dessen eintretenden Stillstand der Respiration, — in wenigen Secunden hat der Finger sich zur Genüge überzeugt von dem Vorhandensein, dem Sitz, der Grösse und der etwaigen Fluctuation der Geschwulst, und nicht allein die Diagnose ist gesichert, sondern auch das erforderliche therapeutische Verfahren deutlich vorgezeichnet. Sind die Kiefer des Kindes bereits mit Zähnen ausgestattet, so sichere man seinen explorirenden Finger durch einen Mundsperrer, Kork od. dgl. Nie aber würde mir einfallen, behufs gründlicher Untersuchung das Kind zu chloroformiren, wie Giraldès[1]) anräth und auch executirt hat; denn abgesehen von dem ganz unnützen Zeitverlust, muss das Chloroformiren der schon ohnehin erschwerten Respiration wegen zum mindesten als nicht ungefährlich erachtet werden, und zweitens wäre der indicirte therapeutische Eingriff, die Eröffnung des Abscesses, nicht sogleich möglich, sondern man müsste erst abwarten, bis das Kind sich vollkommen von der Narcose erholt hat. (Weiteres hierüber bei Besprechung der Therapie).

Die meist überwiegende Zahl unserer Fälle kam uns zur Beobachtung mit bereits deutlich entwickeltem Abscess. Nur in 3 Fällen (N. 3, 14, 16) war es mir möglich, die Krankheit in einem früheren Stadium zu sehen und zu verfolgen. Der eine von diesen (Nr. 3) betraf ein 10monatliches, gut genährtes Brustkind. Die Mutter wollte seit kurzem bemerkt haben, dass das Kind zeitweise, besonders im Schlafe schwer athme; das Saugen dagegen ginge gut vor sich. Bei der näheren Untersuchung erwies sich linkerseits an der hinteren Rachenwand eine nicht sehr erhebliche, umschriebene, nicht fluctuirende Schwellung, dabei keine Röthung, wohl aber

[1]) Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Paris 1869. p. 361.

starke Schleimabsonderung der Mucosa. Die Bewegungen des Kopfes vollkommen frei; nirgends am Halse eine geschwellte Drüse bemerkbar. Im Laufe der ersten Woche, welche das Kind im Hospital zubrachte, schien die Geschwulst sich zu verkleinern, wurde jedenfalls weicher; die Respiration war weder im Wachen noch während des Schlafes irgendwie gestört, allenfalls leicht schnarchend. In den nächsten Tagen aber trat sowohl am Tage als namentlich in der Nacht eine unzweifelhafte Behinderung der Respiration ein, ohne den geringsten Husten, das Athmen wurde deutlich schnarchend, der Ton desselben sowie der Stimme charakteristisch verändert, das Saugen erschwert, sichtlich schmerzhaft. Zugleich damit trat die Geschwulst im Rachen mehr hervor, verbreiterte sich aber nur wenig und am Schluss der 2. Woche liess sich deutliche Fluctuation nachweisen, sodass zur Eröffnung geschritten werden konnte. — Die zwei anderen Fälle (N. N. 14 und 16) kamen mir im Ambulatorium zu Gesicht und boten ausser einer nicht sehr erheblichen, vor etwa einer Woche entstandenen Schwellung am linken Unterkieferwinkel, die in dem einen Fall bereits tiefe Fluctuation zeigte, nichts besonderes dar; im Rachen liess sich nichts nachweisen, Respiration und Deglutition waren frei. Eine Woche später präsentirten sie sich zum zweiten Mal und zwar der eine mit bereits deutlich fluctuirendem Retrophar.-Abscess, der andere mit einer undeutlich schwappenden Schwellung an der linken Seite der hinteren Rachenwand, jedoch schon charakteristischen Schling- und Athembeschwerden. Drei Tage später war der Abscess deutlich entwickelt.

Aus diesen drei Fällen lässt sich ein prägnantes Bild des Initialstadiums eines Retrophar.-Abscesses nicht geben. Jedoch möchte ich jedem Collegen rathen, einerseits bei Respirationsbeschwerden eines Kindes ohne nachweisbaren Grund zu denselben seitens der Respirationsorgane, andererseits und zwar besonders bei einer Schwellung am Unterkieferwinkel auch ohne irgendwelche sonstige Erscheinungen, niemals eine sorgfältige Palpation des Rachens zu unterlassen und die Möglichkeit eines sich entwickelnden Retrophar.-Abscesses ins Auge zu fassen.

Was das Fieber anbelangt, so sind genauere Temperaturmessungen vor Eröffnung des Abscesses nur in dem Falle Nr. 3, der frühzeitig und in der stationären chirurgischen Abtheilung des Hospitals zur Beobachtung kam, angestellt worden. Sie ergaben im Beginne Normaltemperaturen und erst beim Deutlichwerden der Fluctuation in der Geschwulst leichte Abendsteigerungen. Nach Eröffnung des Abscesses zeigte sich in allen Fällen entweder kurz andauerndes leichtes Eiterungsfieber oder sogar unmittelbar Fieberlosigkeit.

Der Husten endlich, der sich zuweilen zeigt, ist stets

unerheblich, hat nichts dem Crouphusten Aehnliches an sich und entsteht wohl meist durch Hineinfliessen des in vermehrtem Grade von der Rachenschleimhaut abgesonderten Schleimes in den Kehlkopf, oder auch vielleicht durch Fortpflanzung der katarrhalischen Pharyngitis auf den Larynx.

Bevor ich mich zur Besprechung der Prognose wende, möchte ich noch einige Worte dem charakteristischen Ton des Athmens und Schreiens beim Retrophar.-Abscess widmen.

Bókai [1]) weist bereits auf den eigenthümlichen Ton der Stimme hin, nennt ihn näselnd und vergleicht ihn mit dem, welcher durch Zusammenpressen der den Mandeln entsprechenden äusseren Halsgegend mittelst der Finger beim Sprechen hervorgebracht werden kann. Gegen die Bezeichnung desselben als näselnd möchte ich nun einige Einwendungen erheben. Es ist nicht etwa der Ton, den wir beim Schnupfen kennen oder überhaupt bei irgend welcher Verengerung oder Versperrung der Nasengänge; es ist auch nicht der nasale Ton, welcher durch Lücken im knöchernen oder im weichen Gaumen bewirkt wird. Sein Zustandekommen ist vielmehr bedingt durch mangelhaften Zutritt der ausgeathmeten Luft in die Nasenhöhle. Wir können uns diesen Ton, der am richtigsten Gaumenton genannt werden dürfte, sehr leicht dadurch veranschaulichen, dass wir bei geöffnetem Munde durch willkürliche Muskelaction einerseits das Zungenbein heben und nach vorn ziehen, andererseits das Gaumensegel durch Contraction des musculus levator palati fixiren und die hinteren Gaumenbögen anspannen. Auf diese Weise stellen wir die Bedingungen her, die beim Retrophar.-Abscess wirken, d. h. einerseits Behinderung der Respiration, andererseits Verengerung oder Versperrung des Zuganges zum cavum pharyngo-nasale. Das von Bókai angegebene Mittel, diesen Ton nachzumachen, ist deshalb nicht ganz passend, weil wir wohl schwerlich einen genügend starken Druck ausüben können, um den erforderlichen Grad der Pharyngostenose herzustellen. — Denselben Ton sehen wir zu Stande kommen bei bedeutender Tonsillenschwellung und deshalb ist auch vor angestellter Inspection und Palpation des Rachens eine Verwechslung des Retrophar.-Abscesses mit Tonsillen-Hyperplasie viel leichter möglich als mit Croup (beim Säugling wird allerdings die Annahme eines Retrophar.-Abscesses zunächst liegen). Und doch lesen wir so häufig von derartigen diagnostischen Fehlern! Gautier führt eine Menge solcher an und auch mir ist einer erinnerlich. Ich wurde in einer Nacht von einem Collegen aufgefordert, ihm bei einer Tracheotomie behülflich zu sein, um deren Ausführung wegen Croups er von einem dritten Arzt schriftlich ersucht worden war. Wir beide hatten das

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, IV. Heft, 1858. Seite 184.

Kind noch keinmal gesehen, auch nichts Näheres über dasselbe erfahren; als wir aber ins Krankenzimmer traten und, noch mehrere Schritte vom Bettchen des Kindes entfernt, das charakteristische Athmen hörten, sagten wir wie aus einem Munde: „Ein Retropharyngeal-Abscess!“ Die nähere Untersuchung bestätigte die Richtigkeit unserer Diagnose. — Nur in einem Falle wäre eine Verwechslung des beim Retropharyngeal-Abscess zu Stande kommenden Tons mit dem Croupton wohl zu entschuldigen, nämlich dann, wenn der Abscess seinen Sitz sehr tief hat, hinter dem Kehlkopf oder noch tiefer, also schon mehr als Retroösophageal-Abscess bezeichnet werden müsste. Dann könnte er durch directen Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre allerdings eine wirkliche Laryngostenose, resp. Tracheostenose hervorrufen und damit auch den dem Croup charakteristischen Ton beim Athmen. Doch kommen so tief liegende Abscesse wohl selten vor — mir wenigstens ist kein einziger aufgestossen —, und dann würden auch die Schlingbeschwerden so in den Vordergrund treten, dass der Irrthum sich bald aufklären möchte.

Die Prognose des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses finden wir meist als ziemlich ungünstig bezeichnet, — eine Ansicht, der ich mich keineswegs anschliessen kann. Ungünstig ist sie nur dann zu nennen, wenn die Krankheit verkannt oder die zeitige Eröffnung des Abscesses verabsäumt wird. Sehr belehrend in dieser Beziehung ist die Zusammenstellung von Gautier: von 91 Fällen waren 25 falsch diagnosticirt worden, und alle 25 endeten lethal; von den übrigen 66 dagegen (unter welchen 24 anfänglich ebenfalls verkannt worden waren) verliefen nur 16 tödtlich und zwar war in letzteren 16 Fällen achtmal gar keine und viermal eine nur ungenügende Eröffnung des Abscesses gemacht worden, während die noch bleibenden 4 Fälle durch Uebergang in Gangrän zu Grunde gingen. In allen 50 mit Genesung endenden Fällen war die Abscess-Eröffnung ausgeführt worden. — In unseren 16 Fällen war der Ausgang folgender: dreizehnmal trat vollständige Genesung ein, einmal entzog sich der Patient unsererer Beobachtung vor Spaltung des Abscesses, zweimal fand Ausgang in Tod statt. Von den beiden tödtlich endenden Fällen hatte der eine sich nur einmal im Ambulatorium vorgestellt, es war die Eröffnung des Abscesses glücklich ausgeführt und der Patient darauf wieder entlassen worden; am folgenden Tage erschien die Mutter mit der Nachricht, das Kind sei zwölf Stunden nach der Operation plötzlich gestorben. Was hier die Todesursache gewesen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, wahrscheinlich Glottisödem. Im zweiten Fall (Nr. 1) wurde das Kind zwei Wochen in der Anstalt selbst beobachtet, es war die Eröffnung des Abscesses gleich bei der Aufnahme gemacht worden und der

ganze Gang der Krankheit nahm einen sichtlich guten Verlauf. Hierdurch vollkommen beruhigt, liess die Mutter trotz wiederholter Abmahnungen sich nicht länger im Spital zurückhalten, sie trat mit dem Kinde aus und erst mehrere Wochen später stellte sie dasselbe uns wieder vor: das Kindchen war inzwischen erschrecklich abgemagert, die Wunde hatte sich geschlossen, der Abscess selbst wieder gefüllt und trotz der sogleich in Ausführung gebrachten Spaltung desselben ging das Kind nach einigen Tagen an Inanition zu Grunde.

Einen Fall von spontaner Eröffnung des Abscesses habe ich nicht beobachtet, es sei denn, dass Beobachtung Nr. 12 derartig aufgefasst werde. Wie gefährlich übrigens ein solches Ereigniss ist, erleuchtet zur Genüge aus den Angaben von Gautier, nach welchen im Ganzen nur wenige Fälle von spontaner Perforation der Abscesswand ihren Ausgang in Genesung nahmen; die meisten endeten lethal. Der Grund dessen ist wohl in dem plötzlichen Hineinströmen des Eiters in den Larynx und dadurch bewirkte Erstickung zu suchen; zumal während des Schlafes dürfte derartiges sehr zu befürchten sein. Fall Nr. 4 wirft ein gutes Licht auf das Gefährliche eines solchen Zufalles. — Abgesehen hiervon kommt bei langem Säumen der künstlichen Eröffnung noch die Gefahr des Glottisödems in Betracht. — Resorption des einmal gebildeten Eiters ist weder von uns noch von den anderen Seiten beobachtet worden.

Es hängt somit die Prognose des idiopathischen Retrophar.-Abscesses von einer exacten Diagnose und dem rechtzeitig instituirten operativen Eingriff ab.

Wir kommen zur Therapie. Ich bin weit davon entfernt, die ganze Reihe der in Vorschlag gebrachten Mittel, sei es um die Entzündung zu coupiren, sei es um den bereits vorhandenen Eiter zur Resorption zu bringen, zu durchmustern, überzeugt von ihrer Fruchtlosigkeit. Von internen Mitteln eine Zertheilung der Entzündung zu erwarten, wird wohl heutzutage kaum mehr einem Arzte einfallen. Unter der Zahl der externen steht die Kälte obenan und es liesse sich allerdings ein gewisser Erfolg von ihr hoffen, wenn nur ihre directe und continuirliche Application möglich wäre, zumal in dem frühen Lebensalter, von dem wir hier sprechen. Einem Erwachsenen oder einem grösseren, verständigen Kinde werden Eisstückchen oder das schmackhaftere Fruchteis bis zum Zerfliessen im Munde gehalten, ferner häufige Ausspülungen und Ausspritzungen mit kaltem Wasser, endlich Eiscompressen um den Hals gewiss grosse Erleichterung schaffen. Was aber in dem uns beschäftigenden frühesten Alter beginnen? Sogar von häufigen Ausspritzungen des Mundes und Rachens mit kaltem Wasser werden wir meist abstrahiren müssen, da dabei sehr unangenehme Erstickungs-

anfälle provocirt und das ohnehin schon gequälte und der Ruhe beraubte kleine Wesen nur noch mehr gepeinigt werden dürfte. Von Eispillen und Ausspülungen kann natürlich nicht die Rede sein. Es blieben uns also nur die kalten Compressen. Jedoch in Berücksichtigung dessen, dass die Diagnose erst dann gestellt werden kann, wenn der Abscess oder wenigstens eine erhebliche Schwellung der hinteren Rachenwand bereits vorhanden, dass aber dann von noch so energischer Kälte-Application um den Hals sicher keine Resorption gehofft werden kann, — ist es meines Erachtens vorzuziehen, die Kälte ganz beiseite zu lassen und, wenn schon etwas geschehen soll, lieber zu den compresses échauffantes zu greifen, um wo möglich die Eiterbildung zu befördern und so den Process zu beschleunigen. Besonders am Platze ist dieses Mittel, wenn eine Anschwellung aussen am Halse sich gebildet und in der Tiefe derselben bereits Fluctuation sich nachweisen lässt. —

Erwähnung zu thun wäre eines Mittels, das Gautier in Vorschlag bringt, und welches im geeigneten Falle wohl von Nutzen sein dürfte: es ist das die Demme'sche Jodbepinselung. Wir haben in unserer Anstalt eine Reihe von Versuchen angestellt über die Wirkung der Jodbepinselung des Zahnfleisches, der Zunge und des Bodens der Mundhöhle bei Schwellungen der Submaxillardrüsen, ferner des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut bei Schwellungen der glandulae faciales profundae und cervicales superficiales und haben in den meisten Fällen einen sichtlich schnelleren Uebergang der Entzündung in Eiterung, in einzelnen (natürlich nur dort, wo eine Eiterung noch nicht sich etablirt hatte) auch eine Zertheilung der Drüsengeschwulst beobachtet. Beim Retropharyngeal-Abscess habe ich bisher dieses Mittel nicht in Anwendung gezogen, würde aber in Zukunft nicht anstehen, in Fällen wie Nr. 14, wo eine unzweifelhafte aber noch nicht (oder nur undeutlich) fluctuirende Schwellung an der hinteren Rachenwand die Diagnose auf einen sich bildenden Abscess sichert, eine Bepinselung des Gaumensegels und der Rachenschleimhaut mit Jodtinctur oder Jodkaliumlösung zu versuchen, in der Hoffnung, die Reifung und somit auch die Möglichkeit einer Eröffnung des Abscesses zu beschleunigen, vielleicht sogar auch den Uebergang in Eiterung zu verhindern. Rationeller ist es jedenfalls, das Jod dort zu appliciren, wo die vasa lymphatica afferentia der Region, auf welche die Einwirkung geschehen soll, entspringen, als dort, wo die vasa efferentia ausmünden; eine Bepinselung des Halses also wäre sicher erfolglos.

Hat sich der Abscess schon ausgebildet, lässt sich deutliche Fluctuation nachweisen, so ist das souveräne Mittel das Messer. Wie viel Unheil das Unterlassen der Eröffnung angestiftet hat, lehren die bei Besprechung der Prognose angeführten, der Zusammenstellung von Gautier entnommenen

Daten. — Mit Ausnahme des Falles Nr. 14, in welchem der Versuch zur Operation auf entschiedenen Widerstand seitens der Mutter stiess, ist in allen unseren Fällen die Eröffnung des Abscesses ausgeführt worden und zwar 7 mal in der Rachenhöhle allein, 3 mal aussen am Halse allein und 5 mal von innen und von aussen zugleich. In Beobachtung Nr. 9 musste die Eröffnung von innen 5 mal, im Fall Nr. 6 2 mal ausgeführt werden; die Wunde, offenbar zu klein ausgefallen, schloss sich immer wieder von neuem, bis endlich durch tägliche Einführung der Sonde das Offenbleiben erreicht wurde. — Dennoch sprechen meine Erfahrungen entschieden mehr für die Eröffnung von innen, es sei denn, dass, wie in Beobachtung Nr. 16 der äussere Abscess so sehr schon der Oberfläche sich genähert, dass ein ergiebiger Einschnitt möglich und damit ein vollkommen freier Eiterabfluss gesichert ist. — In Fall Nr. 11 war die Eröffnung von aussen durchaus nicht geboten; im Gegentheil, sie bot der Tiefe wegen, in welche ich mit dem Messer hineindringen musste, bedeutend mehr Schwierigkeiten als die von innen. Ich wählte sie indessen in der Absicht, mich davon zu überzeugen, ob durch sie eine vollständige Entleerung der Eiteransammlung im Rachen ermöglicht werden könnte, wurde aber, wenn auch meine Vermuthung sich bestätigte und der schliessliche Erfolg ein guter war, so doch durch das täglich erforderliche Herausnehmen, Reinigen, mühevolle Einführen der Drainageröhre sowie durch die lange Dauer der Eiterung genügend bestraft. — Ist der äussere Abscess nicht zu tief liegend, so ziehe ich die Eröffnung von innen mit unmittelbar nachfolgender von aussen vor; so geschah es in NNr. 8 u. 10. In den Fällen NNr. 5, 6 u. 7 musste in den nächsten Tagen der äussere Schnitt den inneren ergänzen, weil der Eiterabfluss kein ausreichender war. —

Die Ausführung der Operation, d. h. der inneren Eröffnung, ist folgende: Das Kindchen wird am besten eingewickelt, um Bewegungen des Körpers und namentlich der Händchen zu verhindern und dann von einer Wärterin auf dem Schosse gehalten; der Kopf wird in vollkommen gerader Stellung von einer zweiten Person fixirt. Nun fahre ich mit dem linken Zeigefinger rasch in den Rachen (sollten die hinteren oder die Eckzähne bereits vorhanden sein, so schütze man sich vor dem Beissen durch einen Mundsperrer oder Kork), fixire mit seiner Kuppe den am meisten prominirenden Punkt des Abscesses und führe dann mit der rechten Hand ein schmales Bistouri längs des linken Zeigefingers bis zu der bezeichneten Stelle. In demselben Augenblick, wo ich die Spitze des Messers in den Abscess stosse, senkt sich der linke Zeigefinger auf die Epiglottis und schliesst sie, damit kein Eiter in den Kehlkopf hineinfliesse. Rasch wird nun der Schnitt ergiebig nach unten erweitert, das Messer entfernt

und in demselben Moment der Kopf von der ihn fixirenden Person etwas nach vorn gebeugt, so dass der Eiter durch Mund und Nase herausströmen kann. Die darauf folgenden Einspritzungen lauwarmen Wassers in Mund und Nase sowie die unfehlbaren Würgbewegungen erleichtern die Entleerung des Abscesses. Selbstverständlich muss der ganze Operationsact ein sehr rascher sein, da während dessen die Respiration des Kindes aufgehoben ist. Ist der Schnitt genügend gross ausgefallen, so wird eine einmalige Operation wohl immer ausreichen, es sei denn, dass eine Eröffnung von aussen nachfolgen müsste. Sollte am folgenden Tage die Wunde verklebt sein, so wird der in den Rachen eingeführte Finger durch Druck auf den Abscess oder eine längs des Fingers vorgeschobene Sonde sie wieder zum Klaffen bringen. Täglich mehrmals veranstaltete Ausspritzungen sowie die beim Schlucken stattfindenden Zusammenziehungen der Constrictoren werden das Uebrige thun.

Aus vorstehender Beschreibung des Operationsverfahrens geht hervor, dass ich von einer Mitwirkung des Gesichtssinnes dabei ganz absehe; das Gefühl allein reicht vollkommen aus, um mit Sicherheit und Erfolg die Operation auszuführen. Die früher bei uns gemachten Versuche, mit den Augen die Eröffnung des Abscesses zu überwachen, waren mit viel grösseren Schwierigkeiten verknüpft, mussten oft aufgegeben werden und führten in einem Fall (Nr. 4) zu einem höchst unangenehmen Ereigniss in Folge dessen, dass unter dem die Zunge herabdrückenden und, um dem Blick eine freiere Einsicht zu gewähren, zu sehr zur Seite gehaltenen Finger die Zunge plötzlich hervorschlüpfte und in die bereits in der Mundhöhle sich befindende Messerklinge hineinfuhr. Ich mache auf diesen Fall besonders aufmerksam, da er auch in anderer Hinsicht von Interesse ist. Er gab ebenfalls Veranlassung dazu, dass von dann an nur noch mit einem eigens zu dem Zwecke angefertigten gedeckten Messer operirt wurde. Ich habe mich in letzter Zeit eines sehr einfach construirten Messers bedient, dessen von einer stumpfen Seitenplatte a verdeckte spitze Klinge b sich durch Vorwärtsschieben eines an der oberen Fläche des Stieles befindlichen Knopfes c hervorstossen lässt. Das ganze Instrument hat eine Länge von 20 Ctm. und liegt bei der Operation in Schreibfederhaltung in der rechten Hand, während der Knopf c von der Kuppe des rechten Zeigefingers regiert wird. Ein Unglücksfall wie der erwähnte ist hierbei nicht möglich und die Länge des Instruments gibt der operirenden Hand eine grössere Sicherheit.

Die Gefahr des Hineinströmens von Eiter in die Luftwege während der Operation veranlasst **Abelin** dazu, die Punction des Abscesses mittelst eines Troicart vorzuziehen. Diese Gefahr kann jedoch vermieden werden durch das obenerwähnte Hinabsenken der Fingerspitze auf die Epiglottis und das dadurch bewirkte Verschliessen derselben. Und abgesehen von dem bei ungenügender Fixation des Kopfes sehr leicht möglichen Hinausschlüpfen der Troicart-Röhre aus der Wunde, hat diese Operation den grossen Nachtheil, dass eine ganz besondere Neigung zur Wiederverschliessung solcher Wunden unverkennbar ist, — ein Umstand, welcher die mehrmalige Wiederholung der Operation meist benöthigt. Sogar bei sehr tiefem Sitze des Abscesses würde ich, wenn ich mit meinem geraden Messer nicht auskäme, lieber zu einem gebogenen Bistouri oder Tenotom greifen als zum Troicart, um nur die Möglichkeit einer ergiebigen Erweiterung des Schnittes mir zu wahren.

Der bereits erwähnte Vorschlag von Giraldès, behufs Untersuchung und Operation das Kind zu chloroformiren, richtet sich selbst durch den von ihm beschriebenen Fall: es trat ein Erstickungsanfall ein, der zur schleunigst in Scene gesetzten Tracheotomie führte. Ausser dieser Gefahr aber ist hierbei noch gravirender das nothwendig erfolgende Hineinfliessen des Eiters in den Larynx; denn an ein Verschliessen der Epiglottis mittelst des Fingers lässt sich bei einem chloroformirten Kinde selbstverständlich **nicht** denken und die sonst stets eintretenden, das Herausströmen des Eiters aus dem Munde befördernden Würgbewegungen werden sicher ausbleiben.

Ueber die Eröffnung des äusseren Abscesses sind nur wenige Worte hinzuzufügen. Wie schon bemerkt, ist diese Operation nur bei bereits oberflächlicher Fluctuation zu empfehlen. Um die Gefahr der Verletzung eines grösseren Gefässes zu vermeiden, ist als Ort der Eröffnung der hintere Rand des musc. sterno-cleidomastoideus zu bezeichnen. Das Einführen einer Drainageröhre und das tägliche Ausspritzen des Abscesses werden meist erforderlich sein, um für gehörigen Eiterabfluss zu sorgen.

Beobachtung 1. Siebenmonatliches Brustkind männlichen Geschlechts. Nach Aussage der Mutter habe sich vor etwa zwei Monaten nach einem Schnupfen eine Anschwellung zu beiden Seiten des Halses bemerkbar gemacht; seit zwei bis drei Wochen seien Respiration und Deglutition erschwert. — Status praesens: Gut entwickeltes und genährtes Kind. Gesicht bleich, leicht cyanotisch, von ängstlichem Ausdruck. Die Nasenlöcher von Krusten fast, ganz verlegt. Aus dem linken Ohr Ausfluss einer schmutzig-serösen Flüssigkeit. Auf der rechten Seite des Halses am Unterkieferwinkel eine taubeneigrosse Geschwulst, weich doch nicht fluctuirend; Haut darüber unverändert in der Farbe. Zwei kleinere

Drüsengeschwülste in der linken fossa submaxillaris. Bewegungen des Kopfes vollkommen frei; Druck auf die Cervicalwirbel offenbar nicht schmerzhaft. Das Athmen erfolgt nur durch den Mund, ist laut hörbar, schnarchend, gleich erschwert im Inspirium als im Exspirium; bei jeder Inspiration sehr ausgeprägtes Einziehen des Epigastrium und des Rippenbogens. Der Schrei unterdrückt, kurz, charakteristisch tönend. Das Saugen geht sehr unvollkommen vor sich, ist abgebrochen. — Bei Untersuchung der hinteren Rachenwand mit dem Finger (die Inspection war nicht möglich) erweist sich daselbst eine grosse, fluctuirende Geschwulst, die, ungefähr in der Höhe des weichen Gaumens beginnend, sich ziemlich weit nach unten erstreckt. Bei Eröffnung derselben mit dem Bistouri ergoss sich aus Mund und Nase eine erhebliche Quantität guten Eiters. Zugleich damit verkleinerte sich die Geschwulst an der rechten Seite des Halses. — Nach der Operation war die Respiration erleichtert, wenn auch nicht ganz unbehindert, das Saugen frei. Das Kind schlummerte bald ein und athmete im Schlaf mit geschlossenem Munde, wiewohl noch schnarchend. — In den nächsten Tagen war das Befinden des kleinen Patienten ein recht gutes, das Saugen ging fast unbehindert vor sich, die Respiration war allerdings leicht schnarchend und etwas erschwert, hatte auch noch den eigenthümlichen Gaumenton, war aber unverhältnissmässig besser als vor der Operation. Die Eiterung aus dem Abscesse war ziemlich reichlich, der Eiter wurde theils durch Husten, theils durch täglich mehrmals wiederholte Ausspritzungen des Rachens entleert. Bei der Palpation fühlte der Finger eine noch recht erhebliche diffuse Schwellung der hinteren Rachenwand, nirgends aber eine neue Eiteransammlung. Die in die Incisionswunde eingeführte Sonde konnte eine Entblössung der Wirbel nicht nachweisen. — In diesem Zustande musste zwei Wochen nach der Operation auf dringendes Bitten der Mutter das Kind entlassen werden. Drei Wochen später wurde es uns wiederum vorgestellt: es befand sich in einem jämmerlichen Zustande, war auf's Äusserste abgemagert und entkräftet; die Wunde im Rachen hatte sich geschlossen und von neuem hatte sich eine grosse, fluctuirende Geschwulst gebildet; Respiration sehr erschwert. Die sofort ausgeführte Eröffnung des Abscesses erleichterte bedeutend. Auch jetzt liess sich keine Wirbelcaries nachweisen. — Einige Tage nachher kam die Mutter nach dem Todtenschein, das Kind war gestorben, offenbar an Innanition in Folge der langdauernden Eiterung.

B e o b a c h t u n g 2. — Gut genährtes Kind (Knabe) von 8 Monaten, soll vor drei Wochen erkrankt sein mit allmählich zunehmenden Athmungs- und Schluckbeschwerden, wobei sich gleichzeitig eine Geschwulst auf der rechten Seite des Halses entwickelt hat. Die Untersuchung ergab: hochgradige Athemnoth, die aber unzweifelhaft weder auf eine Laryngostenose noch auf eine Erkrankung der Lungen sich beziehen liess, sondern deutlich auf eine Pharyngostenose hinwies; dabei bereits beginnende Kohlensäure-Intoxication des Blutes, Cyanose der Lippen, livide Färbung des Gesichts. Stimme charakteristisch verändert. Auf der rechten Seite des Halses eine grosse Geschwulst, die vom processus mastoideus bis zur Höhe der cartilago thyreoidea sich herabstreckt, mit normal gefärbten Hautdecken und deutlicher, aber tiefer Fluctuation. Bei der Inspection des Rachens erwies sich das palatum molle geröthet, geschwellt und nach vorn verschoben. An der hinteren Rachenwand fand der Finger eine verbreitete, elastische Schwellung, in welcher Fluctuation mit Sicherheit nicht zu constatiren war. — An dem unteren hinteren Theil der äusseren Geschwulst wurde nun eine Incision gemacht, eine reichliche Quantität guten Eiters entleert und eine Drainageröhre eingeführt. Unmittelbar nach der Operation nahm das Gesicht des Kindes eine normale rosige Farbe an, die Lippen verloren ihr bläuliches Colorit, die Athmung wurde fast ganz frei, der Schrei ein kräftiger, gesunder. Danach fester, langer Schlaf. — Die beiden folgenden Tage war das Befinden ein durchaus zufriedenstellendes, die Respiration allerdings noch behindert, doch

immerhin ausreichend; Eiterung reichlich. Leider wurde die weitere Beobachtung dadurch unterbrochen, dass die Mutter, das Kind für gesund erklärend, durch kein Zureden sich bewegen liess, länger in der Anstalt zu bleiben. Indessen stellte sie 11 Tage später das Kind uns wieder an — es war mittlerweile vollkommen genesen.

Beobachtung 3. — Zehnmonatliches Brustkind (Mädchen) von guter Ernährung und Entwickelung, soll seit einiger Zeit Athembeschwerden zeigen, besonders während des Schlafes. — Die Brust wird gut genommen. Bei näherer Untersuchung erwiesen sich die Brustorgane vollkommen gesund, das Athmen ungehindert, Husten nicht vorhanden. Dagegen fühlte der palpirende Finger an der linken Seite der hinteren Rachenwand eine leichte Schwellung, welche circumscript und ziemlich hart war, ohne jegliche Andeutung von Fluctuation. Die Inspection des Rachens gab keine Veränderung in der Farbe der Schleimhaut; dagegen war die Schleimsecretion sichtlich verstärkt. Am Halse nirgends eine Schwellung bemerkbar, Bewegungen des Kopfes frei. — Zur weiteren Beobachtung trat die Mutter mit dem Kinde in die Anstalt ein. Während der ersten Woche liess sich eine Behinderung der Respiration nicht nachweisen, nur der Ton des Athmens war ein unbedeutend schnarchender. Die Geschwulst im Rachen machte in den ersten Tagen den Eindruck als verkleinere sie sich, wurde jedenfalls weicher; im Laufe der zweiten Beobachtungswoche aber nahm ihr Volumen wieder zu, gleichzeitig traten entschieden Athmungsbeschwerden und leichte Fieberbewegungen ein, auch das Saugen ging nicht mehr ganz frei vor sich und am Schlusse dieser Woche liess sich unzweifelhafte Fluctuation in der Geschwulst nachweisen. Es wurde nun zur Eröffnung geschritten, die eine mässige Quantität guten Eiters entleerte. Zwei Wochen später wurde das Kind als vollständig genesen entlassen.

Beobachtung 4. — Fünfmonatliches, ziemlich gut genährtes Brustkind weiblichen Geschlechts, bot bei seiner Aufnahme in das Hospital alle Zeichen eines bereits vollständig entwickelten, recht bedeutenden Retropharyngeal-Abscesses dar. Beginn der Erkrankung nach Angabe der übrigens sehr unzuverlässigen Mutter vor 3 Tagen. Da das Athmen sehr erschwert war und das Kind die Brust nicht mehr nehmen wollte, wurde noch in derselben Nacht zur Eröffnung geschritten. Zu dem Behufe wurde das Kindchen in sitzender Stellung von einer Wärterin auf dem Schosse gehalten und der Kopf fixirt. Der linke Zeigefinger des Operateurs drückte die Zunge herab, musste aber, um das Gesichtsfeld nicht zu verdecken, stark zur Seite gehalten werden und unter Ueberwachung mittelst der Augen wurde nun ein langes (ungedecktes) Tenotom in die Mundhöhle hineingeführt. Doch bevor noch dasselbe den Abscess erreicht hatte, schlüpfte plötzlich die Zunge unter dem Finger hervor und fuhr in das Messer hinein. Ein Blutstrom stürzte aus dem Munde. Zugleich damit wurde aber auch die Respiration immer schwerer und schwerer, der Puls kleiner und kleiner, Gesicht und Lippen bedeckte Todtenblässe, die bald in tiefe Bläue überging, die Zunge trat dunkelblau als dicker Wulst zwischen den Lippen hervor, endlich schwand der Puls ganz, die Respiration wurde seltener und seltener und hörte schliesslich fast ganz auf, — nur nach einer guten Pause von etwa einer Minute trat eine kurze, krampfhafte Athembewegung ein. Die kaum hörbaren Herzschläge folgten sich so selten, dass auf die Minute ihrer nicht mehr als 5 bis 6 kamen. — Es war offenbar Blut in den Kehlkopf geflossen und das der Grund der Suffocation. Die Blutung aus der Zunge stand nun von selbst. — Die sogleich in Ausführung gebrachten künstlichen Respirationsbewegungen hatten keinen Erfolg; willkührliche blieben bald ganz aus. Rasch wurde nun ein Katheter (ein weiblicher, da ein männlicher nicht zur Hand lag) in den Larynx eingeführt, — eine Manipulation, die in Folge der bereits eingetretenen Anaesthesie und Paralyse des Kehlkopfes sehr leicht gelang — und mehrere Minuten lang Luft

durch denselben eingeblasen bei entsprechenden exspiratorischen Bewegungen des Thorax. Endlich, nach langem vergeblichen Harren, eine willkürliche Athembewegung! Bald folgten ihr andere nach, der Puls wurde wiederum fühlbar, — das Kind kehrte zum Leben zurück. Sobald die Athmung sich genügend retablirt hatte, wurde unverweilt die Eröffnung des Abscesses ausgeführt, dieses Mal ohne Betheiligung des Gesichtssinnes. Der Erfolg war ein vollständiger, es entleerte sich eine grosse Quantität Eiters und jetzt wurde auch das Athmen ein freies, ungehindertes. Die Besichtigung der Zunge erwies eine fast 2 Centimeter lange, recht tief in die Substanz hineindringende Längswunde. — Ein fester Schlaf von mehreren Stunden folgte. Am nächsten Tage athmete das Kind frei und gut, nahm die Brust vortrefflich; aus dem Abscess entleerte sich nur sehr wenig; eine Schwellung der Zunge nicht bemerkbar. Leichter Husten; in der Brust rechts hinten oben eine unbedeutende Dämpfung und etwas schwächeres Athmungsgeräusch. Temperatur (in ano) Morgens 38,0°, Abends 40,1°. — Tags darauf (am 9. September 1870) hatte die Dämpfung etwas zugenommen, der Auscultationsbefund aber war derselbe geblieben; das Respirium frei; die Geschwulst im Rachen fast ganz geschwunden, die Eiterung hatte aufgehört; Morgentemperatur 38,4°, Abendtemperatur 40,4°. — Am 10. September: Grössere Unruhe, Husten stärker; bei der physikalischen Untersuchung der Brust keine Veränderung. Morgens 40,0°, Abends 40,4°. — Am 11. September: Ausbruch des Scharlachs, Ueberführung des Kindes in die betreffende Abtheilung, aus welcher es am 6. October als genesen entlassen wurde. Der Scharlach war normal verlaufen; an der hinteren Rachenwand hatte sich allerdings eine stärkere Anschwellung bemerkbar gemacht, jedoch ohne dass es zu einer Eiterbildung gekommen wäre. Bei dem Austritt aus der Anstalt war keine Schwellung mehr fühlbar; die Wunde der Zunge hatte sich vollkommen ausgefüllt.

Beobachtung 5. — Knabe von 5 Monaten. Ernährungszustand vortrefflich. Vor drei Wochen haben sich Hitze und Schluckbeschwerden bemerklich gemacht, vor zwei Wochen ist eine Geschwulst an der linken Seite des Halses aufgetreten. — Status praesens: Erschwertes, schnarchendes Athmen mit charakteristischem Gaumenton, geht nur durch den stets offen gehaltenen Mund vor sich. Das Saugen fortwährend unterbrochen. Am linken Unterkieferwinkel eine Geschwulst mit tiefer Fluctuation; die sie bedeckende Haut von normaler Färbung. Auf der hinteren Rachenwand, mehr linkerseits gelegen, ein grosser schwappender Abscess, bei dessen Eröffnung ein recht erhebliches Quantum guten Eiters sich entleerte. Besonders bewirkte Druck auf die äussere Geschwulst ein verstärktes Hervorquellen des Eiters. Auffällige Erleichterung danach, die Brust wurde gut genommen, der Schlaf war ruhig, der Mund während dessen geschlossen. — Am folgenden Tage machte sich wiederum Erschwerung des Athmens geltend und bei der Palpation des Rachens erwies sich, dass die Incisionswunde sich geschlossen, der Abscess sich von neuem angefüllt hatte. Es wurde nun die Eröffnung des äusseren Abscesses ausgeführt, wobei sich etwa 15 Gramm Eiters entleerten, dessen Ausfluss durch Druck auf die innere Geschwulst befördert wurde. Sofort bedeutende Erleichterung des Athmens. — Tags darauf hatte auch die äussere Wunde sich vollkommen geschlossen, so dass eine nochmalige Eröffnung benöthigt war. Durch Einführen einer Sonde wurde für Offenbleiben der Wunde gesorgt. — Entlassung des vollständig genesenen Kindes nach 9tägigem Aufenthalte im Spital.

Beobachtung 6. — Mädchen von 15 Monaten, noch an der Brust. Beginn der Erkrankung vor 9 Tagen mit Respirations- und Deglutitionsbeschwerden. Die Untersuchung ergab Folgendes: Mittelmässiger Ernährungszustand. Aeusserst erschwertes, laut schnarchendes Athmen, erfolgt nur durch den Mund; dabei die Lungen frei, Husten nicht vorhanden; der Schlaf fortwährend durch Erstickungsanfälle unterbrochen. Aussen am Halse am linken Unterkieferwinkel Schwellung mit undeut-

licher Fluctuation. Im Rachen, linkerseits an seiner hinteren Wand, eine recht bedeutende, ziemlich weit nach oben reichende Geschwulst; ihre Consistenz hart mit Ausnahme einer kleinen Stelle, wo bereits unzweifelhaft Fluctuation. Bei Druck auf die äussere Geschwulst lässt sich deutlich Zunahme der Spannung der inneren fühlen. — Die Incision des Rachen-Abscesses, zu welcher unverweilt geschritten wurde, förderte nur wenig Eiter mit reichlicher Beimengung von Blut zu Tage. Dem entsprechend war auch die Erleichterung nach der Operation nur gering und kurz dauernd. Dasselbe Resultat hatte die am nächsten Tage (15. Mai 1871) ausgeführte Wiederholung der Operation. Die Untersuchung der Abscesshöhle mittelst der Sonde erwies keine Entblössung oder Caries der vorderen Wirbelfläche. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 39,8°. Die Nacht sehr unruhig. — 16. Mai: Respiration etwas leichter; das Gesicht sehr bleich, doch nicht cyanotisch. Die ganze hintere Rachenwand mit einer croupösen Schicht belegt; eine Membran von fast Silbergroschen-Grösse entleerte sich bei der Untersuchung. Temperatur Morgens 38,0°, Abends 38,4°. Einspritzungen von Kalkwasser, Bepinselung mit Karbolsäurelösung, innerlich Branntwein. — 17. Mai: Die Geschwulst aussen am Halse bot deutliche Fuctuation dar und wurde gespalten; Entleerung einer gewaltigen Quantität dünnen, sanguinolenten Eiters, besonders bei jeder Schluckbewegung. Durch die äussere Wunde liess sich eine Sonde bis in die innere Abscesshöhle hineinführen. Drainage. Auffällige Erleichterung der Respiration. Temperatur Morgens 38,5°, Abends 39,1°. — 18 Mai: Befinden recht gut, das Athmen ziemlich frei, das Schlucken fast unbehindert. Eiterung gering. Die innere Geschwulst sehr abgefallen. Keine croupöse Auflagerung sichtbar. Temperatur Morgens 38,1°, Abends 37,8°. — 19. Mai: Allgemeinbefinden gut. Auf dem weichen Gaumen ein leichter Belag. Die Spitze der in die äussere Wunde geführten Sonde ist im Rachen sichtbar. Morgentemperatur 38,4°, Abendtemperatur 38,0°, — 20 Mai: Die Nacht wurde sehr unruhig verbracht. Am Morgen war die Körpertemperatur auf 40,2° gestiegen, zugleich ein Scharlachexanthem ausgebrochen. Ueberführung des Kindes in die contagiöse Abtheilung. — Der Scharlach verlief ziemlich günstig; die Eiterung aus der äusseren Incisionswunde hörte gegen Anfang Juni ganz auf. Entlassung des Kindes als genesen am 8. Juni.

Beobachtung 7. — Siebenmonatliches Brustkind weiblichen Geschlechts, ist vor anderthalb Wochen erkrankt, und zwar hat sich zuerst eine Geschwulst an der rechten Seite des Halses gebildet, wozu bald Athembeschwerden sich gesellt haben. Der Befund bei der Aufnahme in die Anstalt war folgender: Vortrefflicher Ernährungszustand. Gesicht bleich, leicht cyanotisch. Sehr erschwertes Athmen mit lautem Gaumenton. Das Saugen wird verweigert. Rechterseits am Unterkieferwinkel eine Geschwulst mit tiefer Fluctuation. Im Rachen, gleichfalls rechterseits ein schwappender Abscess. — Spaltung des inneren Eiterherdes und Entleerung eines grossen Quantums dicken Eiters. Da indessen die Erleichterung der Beschwerden nur eine bald vorübergehende war, so wurde Tags darauf die Eröffnung des äusseren Abscesses mit nachfolgender Drainirung ausgeführt. Die Sonde wies directe Communicatoin beider Herde nach. Sogleich wesentliche Besserung des Zustandes. — Sechs Tage später wurde das Kind entlassen: Die Eiterung aus der äusseren Wunde war sehr mässig, die Anschwellung an der hinteren Rachenwand aber total geschwunden.

Beobachtung 8 *). — Retropharyngeal-Abscess bei einem siebenmonatlichen Mädchen von guter Entwickelung und Ernährung; zugleich eine fluctuirende Geschwulst unter dem oberen Theil des rechten Kopfnickers. Erkrankung etwa vor einer Woche. Eröffnung von innen

*) Anmerkung: Die nun folgenden neun Fälle sind alle ambulatorisch behandelt worden.

und von aussen; Drainirung. Vollständige Genesung nach Ablauf von 5 Wochen.

Beobachtung 9. — Retropharyngeal-Abscess ohne äussere Anschwellung bei einem neunmonatlichen Brustkinde weiblichen Geschlechts. Termin der Erkrankung unbekannt. — Eröffnung mit viermaliger Wiederholung in den nächstfolgenden Tagen, da die Wunde, wohl zu klein angelegt, sich immer wieder schloss. Durch tägliches Sondiren derselben wurde schliesslich ihr Offenbleiben bewirkt. Dauer der Behandlung 2 Wochen. Ausgang in Genesung.

Beobachtung 10. — Sechsmonatliches Brustkind (Mädchen) mit sehr bedeutendem Abscess an der hinteren Rachenwand und kleinerem linkerseits aussen am Halse. Spaltung von innen und von aussen mit augenblicklich gutem Erfolge; Einführung einer Drainageröhre in die äussere Wunde. — Am folgenden Tage kam die Mutter nach dem Todtenschein. Nach ihrer Aussage war das Kindchen bis zum Abend wohl und munter gewesen, hatte leicht und frei geathmet und die Brust gut genommen. Gegen 10 Uhr aber war die Respiration wieder erschwert worden, die Dyspnoe hatte rapid zugenommen, und um 12 Uhr war der Tod erfolgt. Möglicherweise hatte ein plötzlich eingetretenes Glottisödem diesen Ausgang herbeigeführt.

Beobachtung 11. — Vorzüglich genährtes Brustkind von 6 Monaten, weiblichen Geschlechts. Seit sechs Tagen bemerkt die Mutter eine stetig wachsende Respirationsbeengung, seit drei Tagen hat sich an der rechten Seite des Halses eine Anschwellung entwickelt. – Der Anblick, die Respiration und die Art des Saugens waren höchst charakteristisch, der eigenthümliche Gaumenton schon auf einige Schritte Entfernung hörbar. Die Palpation des Rachens erwies an der rechten Seite der hinteren Pharynxwand einen ziemlich stark prominirenden Abscess. Die Geschwulst am rechten Unterkieferwinkel war von recht bedeutender Grösse und zeigte unzweifelhafte, wiewohl tief liegende Fluctuation. Nichts destoweniger entschloss ich mich zur Eröffnung der letzteren und senkte zu dem Behufe ein schmales Bistouri am hinteren Rande des musculus sterno cleido-mastoideus vorsichtig in die Tiefe. Die Dicke der Schicht, welche ich durchdringen musste, bevor ich auf den Eiterherd kam, war eine grössere, als ich erwartet hatte. Ein Strom von Eiter quoll nun hervor, und zugleich damit nahm die Geschwulst im Rachen fühlbar ab. Die Erleichterung, welche durch die Operation gesetzt wurde, war unverkennbar. Es wurde darauf in den Abscess eine Drainageröhre eingeführt — mit vieler Mühe, da der Mächtigkeit der die Eiterhöhle bedeckenden Schicht wegen der Schnitt nur sehr schmal ausgefallen war, — und das Kind entlassen, mit der Weisung an dieMutter, am nächsten Tage es wieder vorzustellen. — Täglich wurde nun die Röhre entfernt, gereinigt und wieder eingeführt. Gelang es mir einmal nicht, das Letztere bis zur genügenden Tiefe zu bewerkstelligen, was in Folge des engen Wundkanals zuweilen vorkam, so erzählte die Mutter regelmässig am folgenden Tage von einer gewissen Behinderung des Athmens und Saugens, die sich wiederum eingestellt hätte. Dabei konnte ich aber an der Stelle, wo früher der Rachenabscess fühlbar gewesen, keine erneute Anschwellung und Prominenz constatiren; es lag also wohl der Ort der durch die Eiterretention bewirkten Stenose tiefer, dem Finger nicht mehr zugänglich. — Sechs Wochen hindurch dauerte die Behandlung, dann endlich versiegte der Eiterausfluss, die Wunde schloss sich und das Kind genas.

Beobachtung 12. — Knade im letzten Monat des zweiten Lebensjahres, ist vor drei Tagen ohne bekannte Veranlassung erkrankt mit Schling- und Athembeschwerden. Leichte Drüsenschwelluug zu beiden Seiten des Halses am Unterkieferwinkel. Bei Besichtigung des Rachens zeigt sich an seiner hinteren Waud, mehr rechts als links gelegen, ein grosser Abscess, dessen vordere, stark verdünnte Decke den Eiter deutlich durchschimmern lässt. Er war bereits so nahe dem spontanen Durchbruch, dass ein leichter, behufs Constatirung der Fluctuation ausgeübter

Druck mit der Fingerspitze ihn schon zum Bersten brachte. Um jedoch dem Inhalt freien Abfluss zu schaffen, wurde noch ein ergiebiger Schnitt durch die Wandung geführt und ein gewaltiges Quantum dicken Eiters entleert. Am folgenden Tage war nur noch eine geringe Infiltration bemerkbar, Eiter kaum noch vorhanden. Vollständige Genesung.

Beobachtung 13. — Siebenmonatliches Brustkind männlichen Geschlechts. Seit vier Tagen Respirations- und Deglutitionsbeschwerden charakteristischer Art; zugleich leichte Schwellung der hinteren Submaxillardrüsen beiderseits, auf der hinteren Rachenwand rechts von der Medianlinie eine nicht sehr bedeutende, undeutlich schwappende Geschwulst, in welcher indessen bereits am folgenden Tage unzweifelhafte Fluctuation sich nachweisen liess, so dass zu ihrer Eröffnung geschritten werden konnte. Zugleich damit manifestirte sich auch rechterseits aussen am Halse Eiterbildung in der Tiefe. Die Menge des aus dem inneren Abscess entleerten Eiters war gering, die Euphorie danach aber evident. — Tags darauf hatte sich die äussere Geschwulst erheblich verkleinert, bot keine Fluctuation mehr dar; im Rachen war nur noch eine geringe Infiltration zu bemerken; Befinden des Kindchens vorzüglich, das Athmen jedoch noch leicht schnarchend. Dieses Schnarchen hielt etwa zehn Tage an und schwand dann ganz. Vollständige Genesung 2 Wochen nach der Operation.

Beobachtung 14. — Am 12. August 1872 wurde mir ein zwölfmonatliches, noch an der Brust befindliches Mädchen vorgestellt, das an der linken Seite des Halses unterhalb des Ohres eine weiche, jedoch nicht fluctuirende Geschwulst mit unveränderter Hautdecke darbot. Den Beginn derselben wollte die Mutter vor etwa einer Woche wahrgenommen haben. Respiration und Deglutition waren vollkommen frei; im Rachen liess sich nichts nachweisen. Aus dem Ohr kein Ausfluss. Ich verordnete Einreibungen von unguentum mercuriale. — Am 18. wurde die kleine Patientin zum zweiten Mal mir präsentirt. Die Geschwulst hatte zugenommen, in der Tiefe war Eiterbildung unverkennbar. Zugleich waren aber auch Athem- und Schluckbeschwerden eingetreten, die zu einer Untersuchung des Rachens dringend aufforderten und es erwies sich nun auch auf seiner hinteren Wand linkerseits eine Intumescenz, die auf einen sich entwickelnden Abscess schliessen liess. — Drei Tage später konnte ich die Richtigkeit der Diagnose constatiren. Doch stiess der Vorschlag zur Eröffnung des Abscesses auf energischen Widerstand seitens der Mutter. Was später aus dem Kinde geworden, ist mir unbekannt geblieben.

Beobachtung 15. — Rechtsseitiger Retropharyngeal-Abscess bei einem sechsmonatlichen Knaben; bedeutende Athembeschwerden seit 2 Wochen; keine äussere Schwellung. Sehr ergiebige Spaltung und Evacuation eines grossen Quantums dicken Eiters. Vollständige Schliessung der Abscesshöhle und Genesung des Kindchens fünf Tage nach der Operaton.

Beobachtung 16. — Fluctuirende Geschwulst am linken Unterkieferwinkel bei einem viermonatlichen Brustkinde (Mädchen) von gutem Ernährungsstande. Beginn vor einer Woche. Die Brust wurde gut genommen, das Athmen war frei; im Rachen keine Veränderung sichtbar oder fühlbar. — Neun Tage später sah ich das Kind zum zweiten Mal. Die Geschwulst war unterdessen bis auf die Grösse eines Hühnereies gewachsen, die sie bedeckende Haut sehr dünn und geröthet. Ausserdem hatte sich ein linksseitiger Retropharyngeal-Abscess gebildet, der Respiration und Saugen sehr erschwerte. — Eröffnung von aussen allein mit vollständiger Genesung nach Verlauf von zehn Tagen.

Zum Schluss füge ich das Sectionsprotocoll des erwähnten, am Abdominaltyphus verstorbenen Kindes hinzu, so weit es uns hinsichtlich des dabei gefundenen Retropharyngeal-Abscesses interessirt.

Leiche eines zehnmonatlichen Knaben von guter Entwicklung. Die

linke Ohrspeicheldrüse erheblich geschwellt, eitrig infiltrirt, im Centrum ein kleiner Eiterherd. Phlegmonöse Entzündung des umliegenden Bindegewebes, die sich hinter dem Oesophagus nach rechts verbreitet. Bei Untersuchung des Schlundes mittelst des Fingers findet sich, dass die hintere und rechte Wand stark hineinragen in die Rachenhöhle und dieselbe bedeutend verengern. Nach Herausnahme der Zunge und des Kehlkopfes zeigt sich hinter dem Pharynx ein grosser Eiterherd, über 4 Centimeter lang und etwa $2^1/_2$ Centimeter breit. Es liegt dieser Herd in der Höhe des 2., 3. und zum Theil auch des 4. Halswirbels und ist mit dickem Eiter gefüllt. Die Rachenschleimhaut blass, aufgelockert; die linke Tonsille hyperplastisch. — Der übrige Befund war der eines Abdominaltyphus etwa in der zweiten Hälfte der zweiten Woche.

St. Petersburg im Februar 1873.

XX.

Zur Casuistik der Cerebral-Pneumonie.

Von

Dr. Lewisson

Assistenten der Poliklinik der Berliner Charité für kranke Kinder.

Das trügerische Bild, unter welchem die mit Störungen der Gehirnthätigkeit einhergehende croupöse Pneumonie in die Erscheinung zu treten pflegt, ist allgemein bekannt. Weniger genau sind die Modalitäten des Verlaufs beschrieben, welchen die genannte Krankheit bei der Combination mit cerebralen Störungen zu erleiden vermag. Rilliet und Barthez, welche *) der Affection klassische, auch in diesen Jahrbüchern von Steiner citirte Worte widmen, geben über den Verlauf der Krankheit nur kurz an, dass er weniger regelmässig sei, als der Verlauf der uncomplicirten Pneumonie. Von den folgenden beiden Krankheitsfällen, welche in der unter Direction des Herrn Prof. Henoch stehenden Kinderklinik der Charité zur Beobachtung kamen und deren literarische Verwerthung mir Herr Prof. Henoch freundlichst überlassen hat, bietet der erste einen so sonderbaren Verlauf dar, dass er meiner Meinung nach das Interesse der Kinderärzte zu erregen völlig geeignet ist.

Am 26. November 1872 wurde der 12 Jahre alte Franz Muenchehof aufgenommen. Der Patient, welcher bis dahin stets gesund gewesen sein sollte, war nach dem Berichte der Angehörigen am 24. November plötzlich mit Frost und nachfolgender Hitze erkrankt. Er begann alsbald lebhaft zu phantasiren und die Unruhe steigerte sich am folgenden Tage derartig, dass die Eltern sich genöthigt sahen, am 26. ihn der Behandlung in der Charité zu übergeben. Bei der Krankenvisite fanden wir den im Ganzen gut gebauten und genährten Patienten auf dem Rücken liegend, mit völlig benommenem Sensorium und stark gerötheten Wangen vor. Die Temperatur war sehr erhöht, die Pulsfrequenz 128; die Arteriae radiales eng, sich im mittleren Drittheile der Vorderarme verästelnd, von geringer Spannung mit niedriger Pulswelle; die Herzdämpfung am linken Sternalrande von der 3. bis 6. Rippe, nach links hin die Mammillarlinie nicht überschreitend, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mammillarlinie, die Herztöne rein; über den Lungen überall

*) Jahrgang 1869, Seite 257 u. d. f.

lauter und tiefer Schall, völlig reines vesiculäres Athmen; Lippen und Zunge borkig belegt, letztere sehr trocken, kein foetor ex ore; Erbrechen ist nicht beobachtet worden, Stühle waren noch nicht vorhanden, das Abdomen etwas aufgetrieben; beim Druck auf dasselbe verfällt der Kranke in Wehklagen, Ileocoecalgurren nicht vorhanden; Leberdämpfung in den normalen Gränzen, die Milzdämpfung in der Axillarlinie von der 8. Rippe bis an den Rippenbogen reichend; der Schall auf dem Abdomen überall tympanitisch, in der reg. iliac. sinistr. Dämpfung; der Urin sparsam, dunkel, ohne Eiweiss, auf der Haut nirgends ein Exanthem. Die am Abend gemessene Temperatur betrug 40°. Da Patient auch bis zum Abend keinen Stuhlgang hatte, so wurden ihm eingranige Calomeldosen zweistündlich verabreicht. Im Laufe des 27. erfolgten alsdann 4 Stühle. Die Temperatur hielt sich des Morgens auf 39,8 bei 120 Pulsen, des Abends auf 40,1 bei gleichfalls 120 Pulsen. Am 28., an welchem Tage ebenfalls 4 Stühle erfolgten, sank die Morgentemperatur auf 38,8°, die Abendtemperatur betrug sogar nur 38,6° und bis zum Morgen des 29. sank die Temperatur noch weiter bis auf 38,0°. Dabei war die Pulsfrequenz 134, die Pulswelle sehr niedrig, die Arterie von äusserst geringer Spannung und sehr eng; pulsus filiformis. Der Patient, der bis dahin fortdauernd im Delirium sich befunden hatte, war jetzt völlig comatös geworden, die Nasenspitze und die Extremitäten waren kühl. Der Stuhl war, nachdem das Calomel ausgesetzt worden, normal geworden; nun wurde Patient mit kalten Uebergiessungen im warmen Bade behandelt, deren er allabendlich eine erhielt, und mit Xereswein, der ihm theelöffelweise eingeflösst wurde. In der That wurde bereits am 30. der Puls ein wenig kräftiger, das Coma wurde weniger tief und von zeitweise moussitirenden Delirien unterbrochen. Am 1. December stellten sich wieder Temperaturen von 39,1 und 39,8 ein, die Extremitäten waren wärmer anzufühlen, am 2. Dec. war die Morgentemperatur 39,5, die Abendtemperatur 39,8. Im Uebrigen war der Zustand des Patienten völlig unverändert geblieben, nur wurde gegen Abend etwas Husten und Dyspnoe bemerkt.

Bis zu diesem Tage boten sich, wie man sieht, für die Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten dar. Bei dem völlig normalen physikalischen Verhalten der Lungen und bei der Isolirtheit der Delirien und des Coma von jedem anderweitigen Symptom, das für eine Meningitis hätte angeführt werden können, musste man am meisten geneigt sein, die Krankheitserscheinungen von einem typhus abdominalis abzuleiten. Dafür sprach neben den angeführten Symptomen die Beschaffenheit der Zunge, die vergrösserte Milzdämpfung und am meisten der Umstand, dass gegen Ende des November die in Berlin herrschende Typhusepidemie noch keineswegs erloschen war. Andererseits sprach gegen den Typhus das Fehlen der Diarrhoe und des Roseolaexanthems, sodann das Auftreten der scheinbar vergrösserten Milzdämpfung und einer Temperatur von 40° bereits am 3. Tage der Erkrankung. — Allein schon am 3. Dec. gab die wegen des Hustens und der Dyspnoe (man zählte 36 Respirationen, Theilnahme der mm. scaleni bei der Inspiration) von neuem vorgenommene Untersuchung der Lungen völligen Aufschluss über die Krankheit. Es zeigte sich nämlich hinten links von der Mitte der Scapula an bis zur elften Rippe Dämpfung des Percussionsschalles, nach unten hin an Intensität zunehmend, die Dämpfung erstreckte sich von der Wirbelsäule nach aussen hin bis zur Axillarlinie, hier in die Milzdämpfung übergehend, welche den Rippenbogen nicht überschritt. Unterhalb der Scapula kein Athmungsgeräusch, über dem Winkel der Scapula und nach der Axillarlinie hin crepitirendes Rasseln neben schwachem Bronchialathmen. Ueber den fremitus und über Schmerzhaftigkeit der Intercostalräume konnte wegen der Benommenheit des Patienten kein Resultat gewonnen werden, Sputum war nicht vorhanden. Die Diagnose lautete jetzt „Pleuropneumonia sinistra (meningealis nach Rilliet und Barthez)" und es wurden 6 trockene Schröpfköpfe verordnet nebst einem hydro-

pathischen Umschlage um den thorax und einem Decoct. Chinae von 6 grammes auf 100 Wasser und 60 Vinum rubrum.

In den nächsten Tagen nahmen die Verdichtungserscheinungen an Ausdehnung noch zu, die Dämpfung stieg bis zur spina scapulae; unterhalb der scap. wurde lautes Bronchialathmen gehört und da der Patient inzwischen ein zeitweise völlig klares Sensorium bekommen hatte, so war es möglich, an den untersten Parthien der Dämpfung das völlige Fehlen des überall sehr schwachen Pectoralfremitus zu constatiren; beim Druck auf die Intercostalräume war Empfindlichkeit vorhanden. Bis zum 9. Dec. war diese Schmerzhaftigkeit völlig geschwunden, der Percussionston hellte sich etwas auf, die Milzdämpfung in der Axillarlinie erstreckte sich von der 9. bis 11. Rippe; man hörte links in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung Bronchialathmen, daneben crepitirendes Rasseln. Gleichzeitig aber konnte man jetzt auch rechts unterhalb der Scapula Bronchialathmen und klingendes mittelgross- und kleinblasiges Rasseln constatiren bei gedämpftem Percussionsschall. Während in der Folge über der linken Thoraxhälfte die Rasselgeräusche zahlreicher wurden und das Bronchialathmen zeitweise verdeckten, nahm die Dämpfung rechterseits an Intensität und Extensität zu, das Bronchialathmen wurde hier lauter und die Verdichtungserscheinungen erstreckten sich bis zum 23. Dec. auch über die ganze rechte hintere Thoraxhälfte von der spin. scap. an abwärts. Ueberall über den hinteren und unteren drei Viertheilen der rechten wie der linken Thoraxhälfte hörte man klein- und grossblasige klingende Rasselgeräusche neben bronchialem Athmen. Die Temperatur hielt sich innerhalb dieses Zeitraumes in den Morgenstunden fast durchgängig auf der Höhe von 38 — 38,8°, in den Abendstunden auf der Höhe von 39 — 40°, die Pulszahl hielt sich in den Gränzen von 108 — 136, die Respirationszahl schwankte zwischen 36 und 48. Während bis zum 9. Dec. noch zeitweise Delirien auftraten, blieb seit jenem Tage, nach dem Uebergreifen des pneumonischen Processes auch auf die rechte Seite das Sensorium völlig ungetrübt. Seit dieser Zeit hob sich auch der Puls, der bis dahin oft kaum zu fühlen gewesen, in merklicher Weise, behielt jedoch auch in der Folge noch eine geringe Spannung. Die Stühle waren vermehrt, täglich 2 — 4 dünnbreiige, nicht unwillkürliche Entleerungen. Wegen der doch immer noch nicht unerheblichen Kleinheit des Pulses wurde dem Patienten in dieser Krankheitsperiode das ammon. carb., zum Theil im Decoct. Seneg., zum Theil pure verabreicht; gegen die Diarrhoeen bekam er magister. Bismuth und Stärkeklystiere mit Zusatz von einigen Tropfen Tinct. theb.

Nachdem nun die Krankheit bereits bis in die 5. Woche hinein gedauert hatte, ohne dass im geringsten ein Nachlass des Processes bemerkbar wurde und nachdem namentlich linkerseits das pneumonische Exsudat länger, als 3 Wochen hindurch nachweislich fortbestanden hatte, ohne zur Resorption sich anzuschicken, zweifelte niemand von uns, die wir den Kranken beobachtet hatten, dass das Exsudat wenigstens theilweise eine käsige Metamorphose eingehen und schliesslich zur Phthisis pulmonum führen würde. Es wurde deshalb in den nächsten Tagen das sparsame schleimig-eitrige Sputum, welches der Patient jetzt zu Tage förderte, mehrmals mikroskopisch untersucht, jedoch fanden sich keine elastischen Fasern in demselben. Von jetzt ab änderte sich auch in unerwarteter Weise das Krankheitsbild. Zunächst sanken allmählich die Temperaturen, welche übrigens ihren remittirenden Typus beibehielten, herunter, so dass sie nach 8 Tagen bereits durchschnittlich um 1° niedriger waren. Am 30. Dec. constatirte man auch eine merkliche Abnahme der Dämpfung auf beiden Seiten; links war das Brochialathmen nur noch unterhalb der scap. zu hören, die Rasselgeräusche waren sparsamer geworden und die grossblasigen hatten ihren klingenden Charakter verloren; dasselbe auch rechterseits, nur bestand hier das Bronchialathmen vornehmlich über der reg. infraspin. Der Puls hatte ein völlig normales Verhalten, abgesehen von der vermehrten Frequenz. Weiterhin

wurden auch die Stühle normal und trat Patient in eine langsame Reconvalescenz ein. Die Temperatur wurde seit dem 17. Jan. 1873 eine normale. Bei seiner am 14. Febr. erfolgten Entlassung zeigte Patient, der den höchsten Grad der Abmagerung erreicht hatte, wieder ein frisches Aussehen und einen vortrefflichen Ernährungszustand. Hinten links über der untersten Parthie der Lunge hörte man noch sparsames, kleinblasiges klangloses Rasseln.

Die Besonderheiten, welche den vorstehenden Fall vor anderen charakterisiren, sind, um sie kurz zusammenzufassen:

1. Die Dauer der meningealen Erscheinungen durch volle 8 Tage der fieberhaften Krankheit bis zur Manifestation erheblicher physikalischer Veränderungen des Lungenparenchyms.

2. Das Fortbestehen menigealer Erscheinungen, wenn auch mässigeren Grades, als zuvor, bis zum Auftreten der Verdichtungserscheinungen auch in der zweiten Lunge.

3. Das schubweise Ergriffenwerden grosser Abschnitte beider Lungen und 4. die vollständig erfolgende Resorption des croupösen Exsudats, nachdem dasselbe zum Theil länger, als 3 Wochen die Alveolen ausgefüllt hatte, ohne im geringsten den Beginn einer Resorption zu verrathen, und nachdem das Fieber fast volle 5 Wochen gedauert und zuletzt einen stark remittirenden Typus angenommen hatte.

Mit Rücksicht auf die letzteren beiden Punkte hätte man vielleicht schliesslich noch einmal darauf zurückkommen können, ob nicht die Pneumonie eine secundäre, im Verlaufe eines Typh. abdom. entstanden gewesen sei. Jedoch wird wohl niemand ernstlich eine solche Diagnose auf den Schild erheben wollen, zumal auch die Dämpfung der Milz schon gegen Ende der zweiten Woche mit der Resorption des geringen pleuritischen Exsudats die normale Ausdehnung wiedergewann. Die frühere scheinbar vergrösserte Ausdehnung beruhte jedenfalls auf einer Herabdrängung der Milz durch Pleuraflüssigkeit, die wegen ihrer geringen Menge und weil der Patient in seinem Zustande tiefer Bewusstlosigkeit keine Schmerzangaben machen konnte, der Beobachtung anfänglich entging. Was nun die Ursache der cerebralen Erscheinungen betrifft, so kann ich keine von den 7 von Steiner l. c. angeführten Ursachen der Cerebralpneumonie für diesen Fall gelten lassen. Denn was erstens die nervöse Disposition anbelangt, so ist, wenn man die Disposition des Nervensystems, an Erkrankungen anderer Organe sympathisch theilzunehmen, die ja im kindlichen Alter durchweg vorhanden ist, herbeiziehen will, hiermit gar nichts erklärt, denn man begreift nicht, warum gerade die croupöse Pneumonie vor anderen Krankheiten durch die häufige Complication mit Cerebralerscheinungen ausgezeichnet ist; eine besondere erbliche Anlage zu nervösen Erkrankungen ist aber bei unserem Patienten nicht vorhanden gewesen. Zweitens wird von Steiner das hochgradige Fieber bei der

croupösen Pneumonie als Grund für die Hirnerscheinungen angeführt. Bei unserem Patienten bestand in der That ein recht bedeutendes Fieber, aber wenn man sich beispielsweise vergegenwärtigt, wie Kinder in viel zarterem Alter die so bedeutenden und doch auch anhaltenden Temperaturerhöhungen bei der Febris recurrens durchmachen, ohne dass ein besonders häufiges Hinzutreten cerebraler Symptome zu dieser Krankheit, wenigstens in den in Deutschland beobachteten Epidemien, meines Wissens betont würde, so wird man das Fieber als Grund für dieselben in der Pneumonie nicht sehr in Rechnung zu ziehen geneigt sein. Die dritte von Steiner betonte Ursache, das leichte Zustandekommen einer Stauungshyperaemie der Meningen und des Gehirnes in Folge der Circulationsstörung in der Lunge kann deshalb für unsern Fall nicht als ausreichender Erklärungsgrund angesehen werden, weil gerade bei der grössten Ausbreitung des Processes die Cerebralerscheinungen völlig zurücktraten, während sie im Beginne, so lange die Circulation in den Lungen nicht erheblich beeinträchtigt war, im höchsten Grade in den Vordergrund traten. Derselbe Einwand gilt in unserem Falle gegen das Herbeiziehen einer vierten von Steiner betonten Ursache für das Auftreten der Centralsymptome, nämlich des Zustandekommens einer Kohlensäureintoxication durch die Unwegsamkeit grösser Lungenparthien, denn auch diese hätte am stärksten sein müssen zur Zeit der grössten Ausdehnung der pneumonischen Verdichtung. Die fünfte und sechste Ursache, das gleichzeitige Bestehen einer Otitis interna oder einer Meningitis gilt ebenfalls nicht für unseren Patienten; und die siebente Ursache endlich, das Zustandekommen der Convulsionen auf reflectorischem Wege bezieht sich nicht auf die meningeale, sondern nur auf die ecclamptische Form der Cerebralpneumonie.

Wenn wir uns dahingegen erinnern, dass der Patient gerade im Beginne seiner Erkrankung und eine beträchtliche Zeit hindurch, ehe die Circulation in den Lungen beeinträchtigt war, den allergeringsten Grad von Spannung und Füllung des Arteriensystems gezeigt hatte, so werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir die letztere Erscheinung von einer mit dem Eintritt der Krankheit sogleich entstandenen verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens ableiten. Diese musste natürlich dasselbe bewirken können, was eine durch Verdichtung grösserer Lungenabschnitte bedingte mangelhafte Blutströmung nach dem linken Ventrikel zu verursachen im Stande ist, nämlich einen verminderten Zufluss arteriellen und einen mangelhaften Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn und den Meningen. Die Herzschwäche deren Grund hinwiederum freilich dunkel bleibt, war in unserm Falle anfänglich gross genug, um so erhebliche Circulationsstörungen im Schädelinhalt zu veranlassen, dass daraus die erwähnten

Meningealerscheinungen resultirten. Als die erste, einigermassen bedeutende und anhaltende Hebung des Pulses eintrat, war die Lungenaffection sogar noch im Fortschreiten begriffen; die Hebung des Pulses war daher das Zeichen von dem Wiederansteigen der Triebkraft des Herzens und sie wurde an demselben Tage constatirt, von welchem ab die Hirnerscheinungen gewichen waren. So gingen also Herzschwäche und Meningealerscheinungen nebeneinander her; und die Circulationsstörungen in der Lunge waren späterhin wohl gross genug, um eine geringe Spannung und Füllung der Arterien zu unterhalten, sie waren aber, nachdem einmal die Herzkraft wieder mächtiger geworden, nicht im Stande, den Kreislauf des Blutes im Gehirn derartig herabzusetzen, dass hieraus, selbst bei der gleichzeitig bestehenden, durch die Insufficienz der Lungen bedingten mangelhaften Decarbonisation des Blutes die Fortdauer der Meningealerscheinungen resultirte.

Ist es nun aber auch noch möglich, das Auftreten der Hirnsymptome in dem beschriebenen Krankheitsfalle zu erklären, so fehlt mir die Erklärung völlig für den folgenden Fall, welcher bald nach dem ersten auf der Abtheilung zur Beobachtung kam.

Die 12 Jahre alte, aus gesunder Familie stammende Hedwig Budke erkrankte plötzlich am 7. Dec. 1872 mit Hitze und Schmerzhaftigkeit in allen Gliedern, ohne dass nach Angabe ihrer Schwester ein Frost voraufgegangen war. Es erfolgte ein einmaliges Erbrechen und starke Benommenheit des Sensoriums, am 10. die Aufnahme in die Charité und am 11. fand man die gut entwickelte und genährte Patientin bei der Krankenvisite in stark soporösem Zustande, auf dem Rücken liegend, mit erhöhter Hauttemperatur und 36 Respirationszügen vor. Auf lautes Anrufen konnte man sie für wenige Augenblicke aus ihrem Sopor erwecken; sie vermochte den Kopf nicht aufrecht zu halten und verfiel auch bei leichter Berührung der Haut an den verschiedensten Körperstellen in lautes Wehklagen, die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten ziemlich träge gegen das Licht; im Uebrigen war von Seiten des Nervensystems nichts abnormes zu constatiren. Es bestand etwas Husten ohne Auswurf und ergab die Auscultation hinten und unten beiderseitig sparsames Schnurren und Pfeifen. Die Herzdämpfung hielt sich in den normalen Gränzen, die Herztöne waren rein, die Pulsfrequenz 108, die Radiales von mittlerem Umfange und von mehr als mittlerer Spannung. Die Zunge war mässig feucht, grau belegt, Leber- und Milzdämpfung waren normal, Abdomen nirgends empfindlich, auf der Haut nirgends ein Exanthem; der Urin dunkel ohne Eiweiss. Es wurde gleich jetzt die Diagnose auf Cerebralpneumonie gestellt und am 13. konnte auch bereits eine leichte Dämpfung rechterseits in der untersten Parthie nachgewiesen werden neben reichlichem klein- und mittelgrossblasigem, klingendem Rasseln; über den weiter oben befindlichen Parthien, sowie links und unten bestand Schnurren und sparsames klangloses Rasseln. Die Dämpfung erstreckte sich in den nächsten Tagen bis gegen den untern Winkel der Scapula hinauf und allmählich auch über die unterste Parthie der linken Lunge. Am 20. bestand die Verdichtung in der grössten, im Krankheitsverlaufe überhaupt erreichten Ausdehnung; die keineswegs intensive Dämpfung reichte rechts bis zum untern Winkel der Scapula, links bis zur 9. Rippe hinauf; über den gedämpften Parthien überall knarrende Rasselgeräusche, welche das Athmungsgeräusch rechts verdeckten, während links neben

dem Rasseln unbestimmtes Athmen zu hören war. Die Benommenheit des Sensoriums und ein ziemlich heftiges Deliriren dauerten bis zum 20. unverändert fort, die Hyperästhesie der Haut hingegen war schon frühzeitig geschwunden. Der Puls hatte eine gute Spannung behalten. Patientin hatte während der ganzen Zeit eine sehr mässige Diarrhoe, täglich zwei, auch drei dünnbreiige Stühle, sonst aber keinerlei anderweitige Krankeitssymptome. Das Fieber verhielt sich folgendermassen:

Die ersten Ziffern an jedem einzelnen Krankheitstage beziehen sich auf die Morgenstunden, die zweiten auf die Abendstunden.

Tag der Krankheit	Temperatur	Pulsfrequenz
4.	38,7	108
	39,0	120
5.	38,9	120
	38,0	124
6.	39,5	104
	38,9	124
7.	38,4	96
	40,3	120
8.	38,5	112
	40,2	136
9.	38,7	120
	39,8	120
10.	38,7	120
	40,0	128
11.	38,2	100
	39,5	134
12.	39,4	120
	38,9	108
13.	37,8	100
	39,5	120

Vom 21. also dem vierzehnten Krankheitstage ab hörte die Kranke ziemlich plötzlich auf zu deliriren, während die physikalischen Erscheinungen noch zwei Tage hindurch ganz unverändert fortbestanden und sich alsdann nur eine ganz allmähliche Abnahme der Dämpfung und der Rasselgeräusche constatiren liess, die bis zum 29. gänzlich geschwunden waren. Die Temperaturen näherten sich allmählich in ebenso unregelmässiger Weise, wie sie zuvor bestanden hatten, der normalen. Die Stühle waren bereits mit dem 17. völlig normal geworden. —

Wir sehen also auch in diesem Falle das Schwinden der Cerebralerscheinungen gerade zur Zeit der grössten Ausdehnung der Verdichtungserscheinungen. Auch diesesmal keine Otitis interna und keine Complication mit Meningitis. Es fehlte aber auch die im ersten Falle so prägnant hervortretende Herzschwäche. Wir können demnach nicht umhin, einzugestehen, dass wir die Erklärung für das Hinzutreten der Hirnerscheinungen zur Pneumonie diesmal schuldig bleiben müssen; und wir können uns nicht verhehlen, dass, so verdienstvoll und so brauchbar die Steinerschen Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Cerebralsymptome bei der croupösen Pneumonie immerhin sind, sie doch nicht ausreichen, um das Verständniss für alle derartigen Fälle zu ermöglichen.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur allgemeinen Therapie der Säuglinge.

Von Dr. Leviseur, Regierungs- und Medizinalrath a. D. in Posen.

Ein jeder Praktiker kennt die peinliche Schwierigkeit, die sich der Anwendung heterogener und fremd riechender und schmeckender Arzneimittel von Seiten der Säuglinge stets entgegenstellt. Hiervon abgesehen, fragt es sich, ob nicht überhaupt eine solche Anwendung per os bei kranken Säuglingen aus physiologisch-anatomischen Gründen bedenklich sei, da die histologische und sensitive Beschaffenheit des Nahrungskanals eines Neugebornen jenen Contact nicht duldet, ohne in einer Weise zu reagiren, die in ihren beleidigenden Folgen unberechenbar ist. — Treffend ist die Warnung, „dass gewisse Medicamente einen wirklich pathologischen Zustand hervorrufen können und dass der Praktiker in einer spätern Periode der Krankheit deren zwei zu heilen hat: eine spontane und eine durch eine unpassende Therapie erzeugte“ [Barthez et Rilliet]. —

Wo es irgend angeht, hält sich deshalb der Arzt vorzugsweise bei kranken Säuglingen an ein exspectatives Verfahren, oder wo ein sofortiges Einschreiten geboten ist, an eine Medication per anum, oder auch an die iatraliptische Methode. Allein man wird nicht in Abrede stellen können, dass auch die beiden letzteren Methoden, insofern sie mit wirksamen differenten Arzneien ausgeführt werden müssen, ihr gleiches Bedenken haben, da auch ihre Wirkungen nicht berechenbar sind, der Thatsache gegenüber, dass die Gesundheit des Säuglings schon durch den Genuss einer abnormen Beschaffenheit der Muttermilch alterirt werden kann, so dass der zu einem kranken Säugling gerufene Arzt vor Allem veranlasst ist, sowohl den Gesundheitszustand der Säugenden im Auge zu haben, als die Beschaffenheit ihrer Milch zu ermitteln, denn sehr oft kann man — wie die tägliche Erfahrung lehrt — ein Leiden des Säuglings durch eine ärztliche Behandlung der kranken Säugenden heilen und so jenen mit unmittelbarer Medicin ganz verschonen.

Schon sehr lange behandle ich die Ernährungsstörungen, welche von häufigem Erbrechen, mit und ohne Diarrhoe, der Säuglinge herrühren, durch Vermittelung der Mutterbrust, indem ich deren abnormes Secret mit Arzneien verbessere, welche die Säugende einnimmt.

Dies führt zu der, zunächst nur plausibeln Conjectur, dass man in der Säuglings-Therapeutik diesen Vermittelungsweg überhaupt erfolgreich einschlagen könne. — Dabei wird vorausgesetzt, dass experimentell festgestellt ist,

1. welche Arzneimittel sich durch die säugende Brust eliminiren,
2. in welcher Zeit diese Elimination nach dem Gebrauch des Arzneimittels vor sich geht und sich vollendet und
3. wie sich die angewendete Arzneigabe zu dem erfolgten Eliminat verhält.

In der wissenschaftlichen Literatur ist indess ein reiches Material von erforschten Thatsachen niedergelegt, welche theilweise der Feststellung der vorstehenden drei Postulate zur Grundlage dienen können. Man findet die schon seit vierzig Jahren darüber sprechenden Erörterungen in der — für die Praxis bisher wenig beachteten — sehr verdienstlichen Schrift des Privatdocenten an der medicinischen Facultät zu Breslau, Herrn Dr. G. Lewald, kritisch zusammengestellt [Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus etc., Breslau, Max Joseph u. Comp. 1861]. Von nicht geringerm wissenschaftlichen aber zugleich unmittelbar praktischem Interesse ist die Schrift desselben Verfassers: Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch, Breslau, 1857, eine der genannten Facultät vorgelegte Abhandlung. — Einleitend hebt der Verfasser die „ausserordentliche Wichtigkeit" hervor, „welche die Milch bei der Ernährung des Säuglings in Anspruch nimmt" und „die gewaltige Einwirkung, die eine chemische kaum nachweisbare Veränderung der Zusammensetzung normaler Milch auf das Befinden des Kindes ausübt."

Es scheine ihm „von grosser Wichtigkeit, die den Uebergang verschiedener häufig angewandter Arzneimittel in die Milch betreffende Frage, die schon vielfach discutirt, aber zu einer sichern Entscheidung nicht geführt worden, nochmals der Erörterung zu unterwerfen". —

Es wäre für den hier hauptsächlich beabsichtigten praktischen Zweck ganz undienlich, den Leser einfach auf den Inhalt der genannten Abhandlung aus dem Jahre 1857 zu verweisen, da diese nicht in den Buchhandel gekommen ist und ich einen Abdruck derselben nur der Güte des Herrn Verfassers verdanke. Dagegen bietet die oben citirte bei Max Joseph in Breslau herausgekommene grössere Schrift desselben, einen besondern Abschnitt dar, welcher sich auf das Gründlichste mit der „Ausscheidung von Medicamenten durch die Milch" beschäftigt (S. 247). Dort wird diese specielle Frage von practischer Tragweite erörtert und durch überaus interessante Experimente exact beantwortet; ich kann mich daher hier auf eine resumirende Inhaltsanzeige beschränken, nämlich auf die Angabe derjenigen Medicamente, welche die Objecte der Untersuchung gewesen sind, dann auf die Bezeichnung der vom Verfasser gewählten Prüfungsmethode und schliesslich auf die der Prüfungsergebnisse.

1) Die Arzneien, deren Ausscheidung durch die Milch der Verfasser geprüft hat, waren: Eisen, Wismuth, Jod und seine Verbindungen, Arsenik, Blei, Zink, Antimon, Quecksilber, Alkohol und einige Narkotika.

2) Zu den mit diesen Arzneimitteln vorgenommenen Experimenten wählte der Verfasser die frische Milch von Ziegen, welche zu diesem besondern ausschliesslichen Zwecke verpflegt wurden und diese Milch ward zu verschiedenen Tageszeiten, nach der Futterung der Thiere mit abgemessenen Arzneigaben, genau methodisch untersucht.

3) Die wissenschaftlichen Ergebnisse der Untersuchung sind bei jedem einzelnen der genannten Arzneien genau angegeben, unter Hinweisung auf eine reiche aber zerstreute Literatur über ähnliche Versuche früherer Forscher. Aus diesem Resultate zieht der Verfasser die folgenden, für die ärztliche Praxis wichtigen Endschlüsse, welche ich wörtlich wiedergebe:

a) „Es steht mithin unleugbar fest, dass man auf den Säugling mit grösseren Mengen Eisen, als im normalen Zustande schon zu geschehen pflegt, einwirken kann":

b) „Aus diesem Versuche resultirt, dass Wismuth aus der Milch wieder zu finden ist; die Menge des in die Milch übergehenden Wismuths bei der gewöhnlichen Dosirung wird nur eine so kleine sein, dass ohne alle Gefahr für den Säugling der Säugenden dieses Arzneimittel gereicht werden kann";

c) „Aus dieser Untersuchung geht hervor, dass bei einer Dosis von

15 Gramm Jod erst nach 96 Stunden dasselbe in der Milch erscheint und dass nach 21 Gramm Jod erst nach 72 Stunden aus der Milch wieder verschwindet. Bei Weitergebrauch von Jodkalium in einer Dosis von $2^1/_2$ Gramm erschien nach Verlauf von 4 Stunden die Milch jodhaltig und blieb es 11 Tage";

d) „Aus diesen Versuchen resultirt, dass der Arsenik schon nach 17 Stunden in der Milch wiederzufinden ist, nach 60 Stunden aber die Secretion desselben aus der Milch ihre Endschaft erreicht hat";

e) „Da nun der Uebergang des Bleies in die Milch mit Sicherheit nachgewiesen ist, so fordert die Anwendung desselben bei Stillenden gewiss die grösste Vorsicht";

f) „Aus diesen Versuchen resultirt, dass, da Zinkoxyd das unlöslichste aller Zinkpräparate, in die Milch übergeht, auch alle andern Zinkverbindungen in die Blutmasse werden übergeführt werden, ferner, dass bei Gaben von 1 Gramm schon nach 4—18 Stunden das Zink in der Milch nachweisbar, endlich, dass es fast eben so schnell wie das Eisen nach der letzten Dosis aus der Milch wieder verschwindet; nach Verlauf von 50 bis 60 Stunden ist die Secretion desselben aus der Brustdrüse beendet";

g) „Was nun die Darreichung von Antimonpräparaten bei Ammen oder säugenden Müttern anbetrifft, so fordern diese Versuche wohl zu grösster Vorsicht auf, da der Uebergang desselben in die Milch unleugbar und die Einwirkung des Antimons auf Magen- und Darmhäute eine sehr intensive ist, bei Kindern im zarten Alter aber eine gefährliche werden kann, deshalb stehe man von Darreichung der Antimonpräparate ab";

h) „Somit ist der Uebergang von Quecksilberpräparaten in die Milch unleugbar";

i) „Der Uebergang des Alkohol, sowie des Opium und Morphium ist nicht dargethan".

Indem ich mich hier auf das vorstehende Resumé beschränke, genügt es für meinen speciellen Zweck, auf den ich — wie man sehen wird — ausgehe, den Leser zum gründlichen Studium der bezeichneten Schrift des Verfassers aus dem Jahre 1861 anzuregen, von der in den praktischen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten, Geburtshilfe, Krankheiten der Säugenden u. s. w. nur oberflächlich oder keine Notiz genommen ist! — Und doch haben wir derselben practisch sehr wichtige Fingerzeige zu verdanken, wenn bei Behandlung Säugender gerechte Bedenken über Anwendung mancher Arzneimittel entstehen, ob ohne Nachtheil für den Säugling dieselben jenen administrirt werden dürfen. — Wenn ferner hierbei nur von der Therapeutik bei kranken Müttern und Ammen die Rede ist, so deutet der Verfasser auch die Möglichkeit an: dass man kranke Säuglinge werde entsprechend mit Heilmitteln, welche den gesunden Säugenden administrirt wurden, behandeln können, vorausgesetzt, dass die Gesundheit der letzteren dabei nicht leide. —

Das ist eigentlich der Gegenstand, auf dessen praktische Erörterung ich hier ausgehe.

Die von Herrn Dr. Lewald erforschten Thatsachen, deren wissenschaftlicher Werth ausser Zweifel ist und die durch fernere Versuche gleicher Art ihre Bestätigung finden müssen, lassen in Betreff ihrer Anwendung auf die Therapie der Säuglinge zunächst die Frage offen: ob die in Rede stehenden Eliminations-Ergebnisse der Milch von Ziegen nicht bei der Menschenmilch wesentlich modificirt wurden, da bekanntlich die biochemische Zusammensetzung der ersteren aus Käse, Butter, Salzen, Milchzucker und Wasser, bei der Menschenmilch in allen diesen Bestandtheilen eine bedeutende Verschiedenheit zeigt. — Hierüber müssen wir von weiteren Untersuchungen Aufschluss erwarten. — Vermuthen kann man wohl, dass die Differenz im Gehaltsverhältniss

der Milch den physiologischen Eliminationsprocess nicht hemmen werde. — Hätte aber endlich eine weitere Forschung den erwünschten Aufschluss über diese Frage gegeben, so würde dann für die bezügliche Therapeutik in Krankheiten der Säuglinge eine rationelle Empirie die konjekturale Erfahrung zu entscheiden haben. Dazu könnten die Beobachtungen einzelner Privatpraktiker nicht ausreichen, sondern die grossen öffentlichen Kinderkliniken müssten die Prüfung vornehmen. —

Ich komme jetzt, nachdem ich auf die Wichtigkeit der vom Privatdocenten Dr. Lewald veröffentlichten experimentellen Erforschungen für die Pädiatrie flüchtig hingewiesen habe, zur Angabe meiner eigenen Beobachtungen über die thatsächliche Wirksamkeit einiger Arzneimittel bei deren Anwendung im Wege der Vermittlung durch die Mutterbrust.

Ein Theil dieser meiner Beobachtungen liegt zerstreut aber zahlreich auf dem Wege meiner über ein halbes Jahrhundert alten ärztlichen Praxis, also auf einem für die Vervielfältigung identischer Wahrnehmungen genügenden Felde. Im Laufe dieser Zeit nahm ich oft und immer wieder wahr, dass gewisse Siechthümer säugender Mütter und Ammen, welche mit den indicirten Arzneien behandelt wurden, auch bei ihren ähnlich leidenden Säuglingen heilten, namentlich secundäre Syphilis, intermittirende Neurosen und nässende Hautausschläge. Die betreffenden Heilmittel waren: Jodkalium, Chininum sulphuricum und Solutio Fowleri.

Erst seit ungefähr 15 Jahren, näher bekannt geworden mit den Untersuchungen des Herrn Dr. Lewald, ging ich von jenen nur zufälligen Wahrnehmungen, überall, wo sich die Gelegenheit darbot, zu klinischen Experimenten über. Ich reiche seitdem kranken Säuglingen unbedingt keine Arzneien, weder per os, noch per anum, noch iatraliptisch, sondern behandle sie — wenn das Exspectiren nicht gestattet ist — durch Vermittlung der säugenden Brust. — Wenn die ganz gesunde Mutter und selbst auch die Amme das Kind in dringender Gefahr sieht, giebt sie sich sofort dazu her, die Arznei selbst zu gebrauchen, die der ihr Vertrauen besitzende Arzt ihr verordnet. —

Die nach dieser Maxime von mir angewandten Heilmittel waren die oben schon genannten und ich könnte sehr entscheidende Specialfälle über meine ohne Voreingenommenheit dabei beobachteten Erfolge mittheilen; aber ich beabsichtige nicht, hier auf eine Casuistik einzugehen, sondern nur ganz allgemein auf das Studium der citirten Abhandlungen des Herrn Dr. Lewald aufmerksam zu machen, welche zwar schon seit Jahren dargeboten, aber für pädiatrische Autoren gleichsam apokryph oder doch ganz unbeachtet geblieben sind! — Ein solches Studium wird hoffentlich zu weiteren — übrigens durchaus ungefährlichen — klinischen Experimenten und zu der Ueberzeugung führen, dass für die in Rede stehende Vermittlungs-Therapie ein Weg offen ist, auf welchem man zu einer höchst heilsamen ärztlichen Behandlung kranker Säuglinge gelangen kann; auf eine Medication, die auch jedenfalls den Namen einer rationellen weit mehr verdienen würde, als die jetzige gewöhnlich geübte, bei welcher dem Säugling schon von seiner Geburt an Rhabarber-Syrup, sogenanntes Kinderpulver, ja sogar Calomel und ähnliche Arzneien — so zu sagen — gewaltsam eingeflösst werden. — Man kann in der That sich des Verdachts nicht entschlagen, dass eine solche Misshandlung der Natur nicht ganz unbetheiligt sein möge an der enormen Mortalität der Kinder in ihrem ersten Lebensjahre. —

2.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitätsdocenten Dr. A. Monti.

Ein Fall von Tetanus bei einem 3 Wochen alten Mädchen geheilt durch Chloralhydrat,

mitgetheilt von Dr. Felix Ehrendorfer, Assistent daselbst.

Wiewohl Genesungsfälle von Tetanus nach den Erfahrungen der neuesten Zeit nicht mehr zu den Seltenheiten gehören, erlaube ich mir den vorliegenden Fall in dieser geschätzten Zeitschrift mitzutheilen, weil derselbe Dr. Montis Ansicht, dass Tetanusfälle mit protrahirtem Verlauf und normaler Temperatur eine günstige Prognose zulassen (s. 2. B. des Jahrbuches für Kinderheilkunde), neuerdings bestätigt.

Anamnese.

N. N. Knabe 3 Wochen alt. Die Geburt des Kindes soll leicht und normalmässig vor sich gegangen sein. Der Nabelschnurrest fiel am 6. Tage ab und die Vernarbung des Nabels erfolgte nach Angabe der Eltern ohne jeder Störung. In den ersten 8 Lebenstagen war das Kind gesund, am 9. Lebenstage wurde die Mutter von der Erscheinung überrascht, dass das Kind beim Saugen den Mund krampfhaft sperrte und die Brustwarze nicht zu nehmen vermochte. Gleichzeitig wurde der Knabe unruhig und die gesammte Muskulatur des Körpers wurde steif. Diese Anfälle wiederhohlten sich schon am ersten Erkrankungstage mehrere Male, und waren an den nachfolgenden Tagen bis zur Aufnahme so wohl bei Tag als bei Nacht sehr häufig, so dass das Kind nur wenig Stunden schlafen und die Brust nicht nehmen konnte. Die Anfälle traten durch 10 Tage mit derselben Häufigkeit und Intensität auf, trotz der von einem Arzte eingeleiteten Behandlung mit Valeriana und Aq. laurocerasi, Tct. Belladonnae innerlich, Chloroform und Oleum hyoscyami äusserlich. Am 12. Tage der Erkrankung kam das Kind in die Poliklinik zur Aufnahme, wo folgender Status erhoben wurde.

Status praesens.

Kind 4 Pfund 24 Loth schwer, 47 Centimeter lang, schwach, abgemagert, Kopfgrösse dem übrigen Körper entsprechend, grosse Fontanelle eingefallen, Kopfknochen über einander geschoben, Pupillen gleich weit, lebhaft reagirend, Zunge feucht, Hals normal, Thorax gut gewölbt, sein Umfang über den papil. mamal. 32 Ctm., Bauch etwas aufgetrieben, Nabel zeigt eine leichte Excoriation an der äusseren Nabelfalte. Die inneren Organe ergaben bei der physikalischen Untersuchung keine Anomalie.

Während der Untersuchung bekam das Kind einen Anfall, das Gesicht wurde turgescirend und verzogen, die Stirnhaut gerunzelt, die Lippen wie zu einem Kusse geformt, der Unterkiefer bis auf einige Linien gegen den Oberkiefer gepresst und unbeweglich, so dass man zwischen den Alveolarfortsätzen die Fingerspitze nicht einführen konnte. Die Zunge wurde etwas zwischen den Kiefern hervorgestreckt. Die Kaumuskeln sind wie harte Stränge anzufühlen, die Haut darüber ist verschiebbar. Die Arme sind gebeugt, die Fäuste geballt, der Daumen eingezogen, Bauch prall gespannt, die unteren Extremitäten ebenfalls im Kniegelenk gebeugt, die Wirbelsäule nach vorwärts gekrümmt.

Die Muskulatur allenthalben prall gespannt und hart anfühlbar. Die Anfälle dauern etwa 5 Minuten und wiederholen sich ungefähr 14 mal täglich. In der anfallsfreien Zeit bleibt jedoch die Muskulatur am ganzen Körper steif, und es genügt die leiseste Berührung des Kindes, um einen neuen Anfall hervorzurufen. Die Temperatur ist nicht erhöht 37,5, Pulsfrequens 120, Respir. 28.

Auf Grundlage der eben geschilderten Erscheinungen wurde in diesem Falle die Diagnose Tetanus gestellt und Chloralhydrat in der Dosis 1 gr. auf 1 unz. Col. 2 stündlich ein Kinderlöffel verordnet. Als Nahrung wurde dem Kinde die Muttermilch löffelweise eingeflösst.

Decursus.

Das Kind stand durch 4 Wochen in unserer Beobachtung.

Die Anfälle verhielten sich folgendermassen: Am 2. Beobachtungstage waren die Anfälle zwar noch häufig, aber ihre Dauer war eine viel kürzere geworden. Ebenso verhielt es sich in den nächsten 6 Tagen.

Von da an nahm die Zahl der Anfälle von Tag zu Tag ab, die Nächte wurden ruhiger, die Reflexerregbarkeit wurde geringer und auch die Muskelsteifigkeit liess sichtlich nach.

Am 10. Beobachtungstage konnte das Kind die Brust wieder nehmen und die Anfälle reducirten sich auf 4 täglich.

Am 14. Tage wurden bloss 2 Paroxysmen von kurzer Dauer beobachtet, ebenso traten in den nachfolgenden 6 Tagen die Anfälle nur spärlich und schwach auf, die erhöhte Reflexerregbarkeit war verschwunden und die Muskeln hatten ihren normalen Tonus erlangt.

Vom 20. Tage unserer Beobachtung an blieb das Kind von allen Anfällen frei und konnte als geheilt betrachtet werden. 2 Monate später wurde das Kind abermals vorgestellt, während welcher Zeit dasselbe vollkommen gesund war.

Temperaturtabelle.

Am	1. Tag	37,5	Am	6. Tag	37,6	Am	11. Tag	37,7	Am	16. Tag	37,7
„	2. „	38	„	7. „	37,5	„	12. „	37,5	„	17. „	37,5
„	3. „	37,5	„	8. „	37,6	„	13. „	37,6	„	18. „	37,6
„	4. „	37,6	„	9. „	38	„	14. „	37,6	„	19. „	37,5
„	5. „	37,8	„	10. „	37,5	„	15. „	37,5	„	20. „	37,5

Das Medicament wurde durch zwanzig Tage gereicht und zwar Anfangs 1/2 gran pro die, später stieg man bis zu 1 gran p. die. Im ganzen wurden 15 gran Chloralhydrat verbraucht. Der eben mitgetheilte Fall gehört, wie aus der Temperaturtabelle ersichtlich ist, zu jener Reihe von Tetanus, die nach Monti gleich im Beginne der Erkrankung eine normale Temperatur zeigen, und bei welchen die Temperatur, ausgenommen geringer Schwankungen von Zehntel und abgerechnet die Tagesschwankungen, während des ganzen Verlaufes auf gleicher Gradhöhe bleibt, und liefert somit einen neuen Beweis, dass die Temperaturmessungen bei Tetanus verlässliche prognostische Anhaltspunkte geben.

Zum Schlusse sei mir noch die Frage erlaubt, ob in diesem Falle dem Chloralhydrat die Heilung des Tetanus zuzuschreiben sei!

Wenn man den Umstand erwägt, dass der Tetanus trotz der durch zehn Tage eingeleiteten Behandlung mit Valeriana, Tct. Belladonnae, Chloroform etc. sich nicht besserte und andererseits nach der Darreichung von Chloralhydrat gleich sichtliche Besserung und in 20 Tagen Heilung eintrat, so wäre es sehr verlockend diesem Medicamente die Heilwirkung zuzuschreiben.

Nachdem man aber berücksichtigt ,dass jene Fälle, welcheu nter Anwendung des Chloralhydrates bis jetzt als genesen veröffentlicht wurden, nur solche waren, die einen protrahirten Verlauf und niedere Temperatur zeigten, und dass ferner auch unser Fall zu jener Reihe gehört,

so muss man an Dr. Monti's Grundsatz festhalten, dass die Heilwirkung des Chloralhydrates bei Tetanus so lange nicht erwiesen ist, bis Fälle veröffentlicht werden, bei denen trotz raschen Verlaufs und hoher Temperatur unter Anwendung des Chloral-Hydrats Heilung erfolgte.

3.

Ueber ein eigenthümliches Verhältniss des Herzschlages zur Respiration als Folge einer Endocarditis.

Von Dr. C. Mettenheimer, Ober-Med.-Rath in Schwerin.

Im Sommer 1869 hatte ich Gelegenheit ein $^5/_4$ Jahre altes Kind zu beobachten, das meine Aufmerksamkeit durch die merkwürdige Veränderung, welche das Verhältniss der Herzthätigkeit zur Respiration erlitten hatte, in hohem Grade erregte.

Leider hatte sich der erste Anfang der Erkrankung einer genaueren, ärztlichen Beobachtung entzogen. Ich erfuhr nichts weiter, als dass das Kind schon von Geburt an gekränkelt, das Jahr zuvor den ganzen Sommer gehustet hatte, in den letzten Wochen aber immer kränker geworden war. Als mir das Kind gezeigt wurde, befand es sich bereits in einem höchst bedenklichen, hoffnungslosen Zustand. Es war von blasser, etwas cyanotischer Gesichtsfarbe. Der linke Vorderarm, Unterschenkel und Fuss waren geschwollen. Die Haut war kühl, das Abdomen hart und aufgetrieben. Urin wurde nur in geringer Menge gelassen; war von dunkelgelber Farbe. Das Athemgeräusch war auf beiden Thoraxhälften überall hörbar; mitunter liess sich Schleimrasseln und Knarren vernehmen. Unter der linken Brustwarze der Stelle entsprechend, wo man gewöhnlich den Herzstoss fühlt, befand sich eine grubenartige Vertiefung. Desgleichen zog sich auch die Herzgrube bei der Inspiration tief ein. Die Leber stand weit unter dem Rippenrand hervor.

Legte man die Hand auf den Thorax, so liess sich der Herzschlag nur dann und wann als ein unregelmässiger, nicht immer an derselben Stelle anschlagender Stoss fühlen. Mit dem Stethoskop hörte man die Herztöne in Form eines schwachen Trochäus, der mit der Inspiration coincidirte, ausserdem aber nicht hörbar war. Eine so vollständige Abhängigkeit des Pulses, des Herzrhythmus und Herzstosses von der respiratorischen Thätigkeit war mir noch nicht vorgekommen. Sind es zwar bekannte Thatsachen, dass der Kreislauf in hohem Grade von der Respiration beeinflusst wird, dass tiefe Inspirationen den Puls verlangsamen, während Beschleunigung der Athemthätigkeit ihn zu beschleunigen pflegt, so ist doch auf der andern Seite eine gewisse Unabhängigkeit der Herzthätigkeit von der Respiration unbestreitbar. Experimente an Thieren haben zur Genüge bewiesen, dass das Herz, von seinem organischen Zusammenhang mit dem Körper abgelöst, doch noch eine Zeitlang fortfährt zu schlagen. Welcher Arzt hätte sich nicht bei tiefen Ohnmachten, bei Asphyxie der Neugeborenen davon überzeugt, dass die rhythmischen Contractionen des Herzens fortdauern können, während die Respiration ganz oder auf längere Zeit unterbrochen ist? Hier nun, in dem vorliegenden besonderen Falle schien die Herzthätigkeit nicht etwa nur beeinflusst von der Respiration, sondern ganz und gar von ihr abhängig zu sein, gleich als wenn die Contractionsfähigkeit des Herzens durch jede neue Inspiration wieder aufs Neue hätte angefacht werden müssen.

Diese vollständige Coincidenz der Respirations- und Herzthätigkeit erschien mir wie der einfachste Ausdruck jener gemeinschaftlichen Abhängigkeit des Athemprocesses und der Herzthätigkeit von einem nervösen Centrum, welches nach den Versuchen von Legallois im verlängerten Mark zu finden ist.

Doch ich fahre fort in der Krankengeschichte.

Wurde das Kind aufgerichtet, so bekam es jedesmal Krämpfe, wenn ich den Ausdruck wiederholen darf, dessen sich die Aeltern zur Bezeichnung des dann eintretenden Zustandes bedienten. Es wurde ganz steif, schrie und sah noch dunkler blau aus, als gewöhnlich. Die Pupillen erweiterten sich dabei. Die Dentition war ohne Schwierigkeit vor sich gegangen. Der Urin enthielt kein Eiweiss.

Vierzehn Tage nach der ersten Untersuchung fand ich das Oedem der Extremitäten, den Ascites und die Cyanose bedeutend stärker geworden. Die Venen am Halse waren dick aufgeschwollen, wie bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Der Radialpuls betrug 40 — 50 Schläge in der Minute, war auch jetzt noch unregelmässig und konnte immer nur nach einer Inspiration, ein kleines Zeittheilchen nach derselben gefühlt werden. Ein Herzgeräusch war niemals zu entdecken, so oft ich auch meine Aufmerksamkeit darauf richtete.

Die Versuche bei einem so weit gediehenen Zustand therapeutisch einzugreifen, konnten voraussichtlich keinen Erfolg haben. Kleine Gaben von Calomel mit Digitalis wirkten purgirend, nicht wie wir zu hoffen wagten, diuretisch. Wir beschränkten uns, da die hydropischen Erscheinungen zunahmen, darauf, neben den ernährenden Mitteln Petersilienthee, auch Wachholderthee trinken und Wachholdersalbe einreiben zu lassen. Convulsionen leiteten das Lebensende ein, welches am 26. Juni 1869 eintrat.

Die 24 Stunden später vorgenommene Leichenöffnung hatte folgendes Ergebniss.

Todtenstarre, Todtenflecken auf dem Rücken. Abdomen von dem Erguss in die Bauchhöhle und von dem starken Luftgehalt der Gedärme aufgetrieben. Arme, Beine und Gesicht hydropisch. An beiden Seiten des Halses und auf beiden Schultern eine Anzahl sehr kleiner, dunkelrother Petechien, sonst nirgends mehr auf der äusseren Haut. Die Gegend des Zwerchfells auch an der Leiche durch eine flache, ziemlich breite, gürtelförmig den Rumpf umgebende Hohlkehle ausgezeichnet. Sehr grosse, fast die ganze vordre Brustwand einnehmende Herzdämpfung.

Bei Wegnahme des Brustbeins zeigt sich das Pericardium mit diesem, der Lungenpleura und dem Zwergfell verwachsen. Das Herz in seiner pericardialen Umhüllung nimmt die ganze vordre Fläche des Thorax ein, von den Lungen ist von vorne nichts zu sehen. Pericardium dick, sehr gefässreich, ausgedehnt von klarem dunkelgelbem Serum.

Nach Eröffnung des Herzbeutels bot das Herz folgenden Anblick dar. Man sah von vorne nur den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof; das Herz schien nur aus seiner rechten Hälfte zu bestehen. Dabei war es doppelt so gross, als gewöhnlich. Der rechte Vorhof war sehr gross und stark ausgedehnt. Der Ursprung der beiden grossen Arterien war ganz freigelegt. An der Stelle des ganz nach hinten zurückgetretenen linken Vorhofs befand sich, wenn man das Herz in situ betrachtete, eine Vertiefung. In der Nähe der Herzspitze sass der äusseren Fläche des rechten Ventrikels ein groschengrosser, ödematöser Fettzellgewebefleck auf.

Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch. Muskelfleisch hart, blass. Endocardium sämmtlicher vier Höhlen verdickt, weisslich, marmorirt, mit durchschimmernden, weisslichen Wellenlinien bezeichnet.

Auch das Muskelfleich, besonders das von der Scheidewand der Ventrikel genommene zeigte auf dem Schnitt viele weissliche Fleckchen

und Strichelchen. Sämmtliche Herzhöhlen erweitert, am meisten der rechte Ventrikel und Vorhof. Alle erhalten schwarze Blutcoagula und auch geronnenen Faserstoff von gelblicher Färbung. An der Scheidewand der Vorhöfe war das Endocardium stark mit gelbem Farbstoff imprägnirt. Foramen ovale geschlossen. Zipfel der valvula mitralis durch knotige Ablagerungen verdickt. Alle übrigen Klappen gesund. Die grossen Venen der Brust- und Bauchhöhle mit schwarzem, geronnenem Blut überfüllt.

Lungen beiderseits nach hinten gedrängt, zum Theil atelectatisch, zum Theil carnificirt, aber nur an einzelnen Stellen, zum Theil ödematös. Lungenparenchym stellenweise atrophisch, bronchiectatisch. Auch auf der Lungenpleura hier und da kleine Petechien. Pleurahöhlen ganz frei von wässrigem Erguss.

Thymusdrüse dunkelroth, nicht sehr gross, bis zum oberen Drittel der vorderen Seite des Herzbeutels herabreichend, mit dem manubrium sterni verwachsen.

Bauchhöhle mit klarem Serum gefüllt, das von ebenso intensiv gelber Färbung, als die im Herzbeutel enthaltene Flüssigkeit ist.

Leber gross, mit dem Zwerchfell fest verwachsen, blutreich. Auf dem Schnitt orangegelb, keine deutliche Scheidung der beiden Substanzen wahrzunehmen, beginnende Cirrhose, deutliche Bindegewebswucherung. Gallenblase gespannt voll dunkelgrüner Galle. Nieren hyperämisch, Rindensubstanz und das ganze Parenchym, mit Ausnahme der Pyramiden, körnig. Milz sehr klein, atrophisch, hart, dunkelschwarz, unter dem Messer knirschend.

Die feinere Untersuchung des Herzens hatte folgende Resultate.

Das Endocardium bildete überall eine derbe, dicke Haut, bestehend aus Zügen ziemlich paralleler Bindegewebsfasern, dazwischen elastische Fasern und jene Art von feinen Kernfasern, die man früher umspinnende[1]) nannte. Feine Körnchen, wesentlich wohl fettiger, vielleicht auch kalkiger Natur fanden sich überall massenhaft abgelagert, so dass das Endocardium beinahe undurchsichtig war. Nur mit Mühe war es von den daran hängenden Muskelprimitivfasern zu säubern. Trotz des sorgfältigsten Abschabens blieben immer noch einige Muskelbündel daran hängen. Keine Spur von Epithel war mehr an dem Endocardium zu entdecken.

Die Querstreifung der Muskeln war nur mit Mühe erkennbar. Primitivbündel sehr schmal, alle mit Körnchen erfüllt. Körnchen innerhalb und ausserhalb der Bündel vielfach zusammenfliessend, so dass kleine Fetttropfen entstehen. Beim Zerzupfen findet man viele Stellen, die zartem Bindegewebe gleichen. Es schienen mir die leeren Primitivbündelscheiden zu sein.

Dieser anatomisch-mikroskopische Befund führt mit grosser Wahrscheinlichkeit zu der Annahme, dass dem ganzen Krankheitsbilde eine nicht erkannte, sehr vollständige Endocarditis zu Grund gelegen haben müsse. Die Verdickung des Endocards und die Verfettung des Herzmuskels verminderten die Contractionsfähigkeit des Herzens. In Folge davon entstand die Erweiterung sämmtlicher Herzhöhlen, die sich in der rechten Herzhälfte am stärksten ausbildete. Es blieb hier nun nicht bei den sonst gewöhnlichen Folgezuständen, der Leber und Nierenhyperämie, und den hydropischen Ergiessungen. Der chronische Entzündungsprocess ergriff vielmehr auch das Pericardium und bewirkte, indem er es stark verdickte, eine Zusammenlöthung des Herzbeutels mit dem Pleuraüberzug beider Lungen und dem Zwerchfell, ja endlich sogar auch eine Verwachsung der Leber mit dem letzteren. In diesem Verhältniss, welches zur Folge hatte, dass die Lungen, das Zwerchfell, der Herzbeutel mit seinem Inhalt und die Leber ein fast an einander gebundenes Or-

[1]) Henle, allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. Taf. II. Fig. 6. 7. S. 351. 352. H. Frey, Mikroskop. 3. Auflage S. 148.

ganenconvolut bildeten, erblicke ich die eigentliche Ursache der gürtelförmigen Grube in der Zwerchfellgegend und jener merkwürdigen Abhängigkeit der Herzcontraction von der Athmungsthätigkeit, einer Erscheinung, die meine Aufmerksamkeit in so hohem Grad erregt hatte. Die Contractionsfähigkeit des Herzens war natürlich durch die Endocarditis, durch die Erweiterung der Höhlen und die Umwandlung des Herzmuskels in Fett und Bindegewebe erheblich beeinträchtigt. Die Inspiration musste aber auf das ganze Organenconvolut, zu dem das Herz gehörte, als directer mechanischer Reiz wirken. Eine vollständige Entfaltung der Lungen wurde durch die enge Verwachsung dieser Organe unter einander, mit dem Herzen und dem Zwerchfell verhindert; daher mangelhafte Oxydation des Blutes und in deren Gefolge Cyanose, Hydrops. Das Herz, überall eingeengt durch die fest es umschliessenden Organe bewegte sich nur, wenn das Bündel von Organen, dessen Centrum es ausmachte, in Bewegung gesetzt wurde. Dies war ausschliesslich bei den Inspirationen der Fall, die schon aus dem Grunde nicht rasch auf einander folgen konnten, vielmehr durch Intervalle getrennt sein mussten, weil sie durch die Verwachsung der Lungen mit den Nachbarorganen so sehr erschwert wurden. Eine solche Belastung der Athemthätigkeit mit dem Gewicht andrer Organe muss eine rasche Folge der Inspirationen unmöglich machen und in den Lungen nach jeder so erschwerten Respiration das Bedürfniss nach Erholung erzeugen.

Fragen liesse sich freilich, ob diese Verlöthung der Brustorgane und der grossen Unterleibsdrüsen unter einander und mit dem Zwerchfell nicht vielleicht das Primäre, die Endocarditis und die Verfettung des Herzmuskels erst secundär gewesen sein konnten? Dies Verhältniss hätte dann angeboren oder in der frühesten Lebenszeit erworben sein müssen. Eine solche Annahme würde freilich zur Erklärung einer beeinträchtigten Herzthätigkeit mit ihren Folgeerscheinungen hinreichen, kaum aber zur Erklärung der Endocarditis. Jedenfalls liegt es näher und scheint natürlicher, in der Endocarditis die erste, und wesentlichste Ursache des ganzen Krankheitsprocesses zu suchen. Hiermit stimmen auch die anamnestischen Berichte, so ungenügend sie sein mögen, noch am meisten überein. Endocarditis ist eine Krankheit, die sich sehr verbergen kann; das lange Kränkeln und Hüsteln des Kindes war wahrscheinlich von diesem Krankheitsprocess bedingt. Eine primäre Entzündung so ausgebreiteter, seröser Ueberzüge, welche der zweite Erklärungsversuch zu Hülfe nehmen müsste, würde schwerlich ohne die heftigsten Erscheinungen verlaufen sein und rasch getödtet haben.

Auch die stark eingezogene Rinne in der Zwerchfellgegend ist ganz natürlich aus dem einfachen Umstand zu erklären, dass alle mit dem Zwerchfell und dem Pericardium in Berührung stehenden Organe, ähnlich wie bei der durch Narbenbildung bedingten Contraction, nach einem und demselben Centrum gezogen wurden.

Der sonderbare Anblick, den das Herz nach Eröffnung des Herzbeutels darbot, wird durch die so bedeutende Erweiterung und Vergrösserung des rechten Ventrikels und Vorhofs vollkommen verständlich. Auch bei normaler Lage und Beschaffenheit des Herzens sieht man von vorne nur wenig von der linken Hälfte dieses Organs. Hier aber waren Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens so überwiegend, dass das linke Herz noch mehr nach hinten und rechts gedrängt wurde, als gewöhnlich, und sich vor dem Beobachter gleichsam verbarg.

Das innere der grossen Arterien ist, soviel ich mich entsinne, nicht untersucht worden. Das Kaliber der grossen Gefässe bot nichts Auffallendes dar.

Die dunkelrothe Färbung der Thymusdrüse findet ihre Erklärung durch die Ueberfüllung der Venen der Brusthöhle.

4.

Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen.

Von Demselben.

Vor einigen Jahren hat Herr Professor Hennig[1]) polypenartige Auswüchse an der Harnröhre neugeborner Mädchen beschrieben, deren fötale Natur, wie mir scheint, für die von ihm mitgetheilten Beobachtungen durch seine Darstellung bewiesen ist. Dergleichen Auswüchse kommen aber auch bei älteren Kindern, nicht bloss bei Neugebornen zur Beobachtung, indem sie Veranlassung zu Beschwerden geben, zu deren Beseitigung der Arzt consultirt wird. In solchen Fällen können Zweifel über die fötale Natur jener Gebilde entstehen. Mir ist vor 5 Jahren ein solcher Fall vorgekommen, den ich im Folgenden mittheilen will.

Die 6jährige Waise Frieda war als ganz kleines Kind von dem kinderlosen Ehepaar K. an Kindesstatt angenommen worden. Im August führten mir die Aeltern das bisher gesunde Kind zu wegen einer seit mehreren Wochen bestehenden starken Leucorrhöe. Bei der Untersuchung der Genitalien fand ich diese von reichlichem, weissem Schleime verunreinigt, zugleich bemerkte ich, dass ein weicher, länglicher, rother, von beiden Seiten zusammengedrückter, schleimabsondernder Körper über das frenulum labiorum herüberhing. Dieser Körper war an seinem Basaltheil, mit welchem er dem hintern Rande der Harnröhrenmündung aufsass, etwas hahnenkammartig gezackt. Ein paar kleinere, warzenartige Auswüchse befanden sich zu beiden Seiten des grösseren Gewächses und standen mit ihm in Verbindung. Ich verordnete zunächst Waschungen und Umschläge mit Bleiwasser und touchirte die Gewüchse jeden 3. bis 4. Tag mit Lap. infern. Darauf verkleinerten sie sich merklich, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade, wie auch Nasenpolypen durch die Application adstringirender Substanzen bis zu einem gewissen Grade schrumpfen können, dann aber der Wirkung solcher Mittel hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Von dem Versuche, die Auswüchse mit andern chirurgischen Heilmitteln zu behandeln, liess ich mich durch den Umstand abhalten, dass durch die bisherige Behandlung schon die Empfindlichkeit der Wucherungen für jede Berührung erheblich zugenommen hatte. Ich beschloss daher, die Vegetationen abzutragen. Dies geschah am 14. August mittelst dreier Scheerenschnitte, von denen einer die grösste, die beiden andern die zwei kleineren Vegetationen entfernten.

Wegen der Unbedeutendheit der Operation hatte ich vorgezogen, die Kleine nicht zu anästhesiren. Dies bereute ich nachher, da das Kind bei jedem Versuch, den Polypen zu fassen, sich zurückzog, in grosse Aufregumg gerieth und dadurch bewirkte, dass wahrscheinlich ein kleines Theilchen des Gewächses stehen blieb. Es erfolgte eine mässige Blutung, die mittelst kalter Umschläge gestillt wurde. Nach Entfernung der Wucherungen liessen sich die anatomischen Verhältnisse der Genitalien um so klarer überblicken. Ich hatte ursprünglich die Vermuthung, dass es sich um eine Art von Hymen fimbriatus, eine polypöse Verlängerung des hintern Theils des Hymen handle. Das Gewächs hing nicht nur über das Hymen hinüber, so dass es dieses und den eigentlichen Eingang der Scheide ganz bedeckte, sondern lag auch hinten auf dem frenulum labiorum und ragte sogar etwas aus den Genitalien hervor. Das Gewächs gehörte dem Schleimhautwulst an, der die Mündung der Harnröhre ringförmig umgibt und nahm die hintere, an das Hymen stossende Hälfte desselben ein. Das Hymen selbst war dick, wulstig, fleischig, jedoch völlig intact.

Weder vor, noch nach der Operation klagte das Mädchen über Schmerz oder Beschwerde beim Harnlassen. Als der weisse Fluss sich zuerst be-

[1]) Jahrb. f. Kinderkrankheiten Bd. I.

merklich machte, hatten die Aeltern nicht unterlassen, das Kind zu examiniren und wollten dabei herausgebracht haben, dass beim Spielen mit andern Kindern schon seit längerer Zeit Reizungen der Genitalien stattgefunden hätten. Der weisse Fluss war jedenfalls durch die Gegenwart des polypösen Gewächses ausreichend erklärt. Inwiefern die Entstehung des Gewächses, von dessen Existenz früher Niemand etwas wusste, auf Reizungen der Genitalien zurückzuführen sein möchte, darüber liess sich Befriedigendes nicht mehr feststellen. Möglich wäre es, dass es sich ursprünglich um einen kleinen fötalen Harnröhrenanhang handelte, der sich durch die späteren Reizungen vergrösserte und erst als er eine gewisse Grösse erreicht hatte, zur Entstehung der Leucorrhöe Veranlassung gab, durch die er schliesslich seine Gegenwart verrieth.

Nachdem die abgeschnittenen Stücke, die, solange sie in Verbindung mit dem Körper standen, dunkelroth aussahen, nur ein wenig gelegen hatten, wurde die oberste Schicht weiss und liess sich wie ein dicker Brei abschaben. Sie bestand lediglich aus mehreren Lagen eines sehr schönen Pflasterepitheliums, dessen Zellen stark granulirt waren und eine etwas in die Länge gezogene Form hatten. Das eigentliche Stroma des Gewächses bestand aus einem sehr dichten Bindegewebe, welches man sorgfältig zerfasern musste, um überhaupt zu erkennen, dass es aus Fibrillen zusammengesetzt war. Die Fibrillen waren sehr fein, gekräuselt und von sehr ungleicher Dicke. Auch die Stärke jeder einzelnen Fibrille wechselte sehr. Zwischen den Fibrillen waren zahlreiche feine Körnchen eingestreut. Essigsäure verwandelte die Präparate in eine sulzige Masse, in welcher undeutliche Kerne und Streifen hervortraten. Die so sehr dichte Verfilzung des Bindegewebes war wohl eine Folge der wiederholten Einwirkung stark adstringirender Mittel. Ich glaubte die Sache mit der Operation und einigen darauf folgenden Cauterisationen der kleinen Wunden abgethan. Hierin sollte ich mich jedoch täuschen. Denn sehr bald begann das Gewächs auf der Grenze zwischen Harnröhrenmündung und Hymen aufs neue hervorzuwachsen und Leucorrhöe zu veranlassen.

Gleichzeitig machten mir die Pflegeeltern des Kindes die Eröffnung, dass sie beide zu einer gewissen Zeit syphilitisch gewesen seien und dass die Frau, unbekannt mit der Natur ihres Leidens, das Kind bei sich im Bette schlafen gelassen habe. Es entstand natürlich die Frage, ob das Neoplasma syphilitischer Natur gewesen sein könnte. Ich liess versuchsweise 14 Tage lang die Genitalien 3mal täglich mit Calomel einpudern und auch innerlich kleine Gaben dieses Mittels nehmen. Als ich aber sah, dass das Quecksilber nicht die geringste Einwirkung auf das Wachsthum der Wucherung hatte, während es nach vielfältiger Erfahrung auch als örtliches Mittel bei Schleimhautcondylomen ebenso mild als sicher zu wirken pflegt, so entschloss ich mich zu einem zweiten Exstirpationsversuch.

Das Kind wurde bei der am 27. September 1867 vorgenommenen Operation chloroformirt. Auf diese Weise konnten die kleinen Uebelstände, welche die erste Operation erschwerten, vermieden und das Gewächs etwas tiefer und gründlicher herausgeschnitten werden, als es das erste Mal bei der grossen Empfindlichkeit des Kindes möglich war. Die Blutung war nun geringer. Die Wunde wurde mit Solut. Zinci muriat. verbunden und heilte schnell und gründlich, ohne zu einem abermaligen Recidiv Veranlassung zu geben.

Die Frage, ob es sich doch vielleicht um eine syphilitische Affection handelte, darf nun mit Entschiedenheit verneint werden; denn das Kind blieb in der Folge gesund. Hätte Syphilis zu Grund gelegen, so würde sie zweifelsohne zu neuen Vegetationen oder andern Erscheinungen syphilitischer Natur Veranlassung gegeben haben.

Da man in diesem Fall nicht berechtigt sein würde, mit Bestimmtheit auf einen fötalen Ursprung der Excrescenz zu schliessen, indem die ersten 6 Lebensjahre des Kindes verliefen, ohne dass man von dem Vorhandensein einer solchen eine Ahnung hatte, so bleiben für die Erklärung der

Entstehung des Neoplasmas die beiden Wege offen, dass man entweder annimmt, es sei nicht fötalen Ursprungs, sondern später unter dem Einfluss irgend welchen Reizes entstanden; oder dass man annimmt, es sei zwar von Geburt an vorhanden gewesen, aber klein und unbemerkt geblieben, bis es unter dem Einfluss manueller Reizungen gross wurde und die Leucorrhöe verursachte, welche die Eltern veranlasste, ärztlichen Rath nachzusuchen.

5.

Kleiner Beitrag zur Behandlung und Geschichte schwerer Fälle des Pemphigus neonatorum idiopathicus.

Von Demselben.

Die leichteren Fälle des Pemphigus idiopathicus bei kleinen Kindern heilen gewöhnlich von selbst. So lehrt die tägliche Erfahrung, so lehrt auch das übereinstimmende Zeugniss hervorragender Schriftsteller über Hautkrankheiten und solcher über Kinderkrankheiten (Hebra, Gerhardt).

Es kommen aber auch, wenn gleich nicht häufig, Fälle vor, bei denen die Blasen einen solchen Umfang erreichen und die von Epidermis entblössten Hautstellen so gross werden, dass das Kind ausserordentlich leidet und, wenn nicht als lebensgefährlich, so doch als sehr bedeutend erkrankt angesehen werden muss. In solchen Fällen werden einfache diätetische Verordnungen nicht genügen, vielmehr wird mit Recht der Anspruch an den Arzt gemacht werden, dass er versuche der Ausbreitung des Uebels Einhalt zu thun, die Schmerzen zu lindern und die Wunden möglichst zweckmässig zu behandeln.

Einen solchen glücklich abgelaufenen Fall beabsichtige ich in dem Folgenden mitzutheilen. Ich scheue mich nicht, die Casuistik dieser Krankheit zu vermehren, besonders da es eine specifische Behandlungsmethode derselben nicht gibt und die empfohlenen Mittel sich nicht durchweg praktisch erweisen. Auch wird die Krankengeschichte Gelegenheit geben, einige die Natur des Pemphigus betreffende Punkte zu berühren.

Das Kind, um welches es sich handelt, ein Knabe, kam ohne Kunsthülfe und anscheinend gesund zur Welt. Nur war bei der Entbindung die Kopfhaut am Hinterhaupt von ihrer knöchernen Grundlage abgelöst. Es hatte sich eine Art von Cephalaematom gebildet, abweichend von der gewöhnlichen Form durch den Mangel des knöchernen Randes und durch den Mangel einer prallen Anfüllung mit Blut. Die Berührung des schlaffen Sackes, welchen die Kopfhaut hier bildete, war dem Kind empfindlich. Es vergingen einige Tage, bis die Haut unter dem Einfluss von Bleiwassercompressen, mit denen sie bedeckt wurde, sich wieder angelegt hatte und die Geschwulst verschwunden war. Erst nach Beseitigung der Geschwulst zeigten sich Pemphigusblasen und zwar in der Reihenfolge, dass die ersten sich auf der behaarten Kopfhaut und im Gesicht bildeten, dann der Hals, die Brust, der Unterleib, der Rücken, die Oberarme und Oberschenkel nach einander Sitz der Eruption wurden. Es gab eine Periode in der mehr als 14 Tage dauernden Erkrankung, in welcher alle bezeichneten Körperstellen zugleich mit grossen Blasen bedeckt waren. Ungefähr in derselben Ordnung, in der sie gekommen waren, vertrockneten die Blasen auch wieder und heilten ab. Die Blasen waren alle rund und von einem rothen Saum umgeben. Die Mehrzahl erreichte den Umfang eines Fünfgroschenstücks, ja wurde noch grösser. Sie waren schlaff, faltig. Das Serum, das sie enthielten, war dünnflüssig, entweder ganz klar oder etwas weniges milchig getrübt. Das Serum der soeben erst entstandenen Blasen reagirte stark alkalisch; war die Blase schon etwas älter, so reagirte der Inhalt nur schwachalkalisch oder neutral. Dies sind an mehreren Tagen an möglichst vielen Blasen mit rothem

und blauem Lackmuspapier wiederholte Beobachtungen. Die Blasen platzten leicht, flossen ineinander, wenn sie nahe zusammenstanden und bildeten dunkelrothe Flächen, die einen wässrigen, dünnflüssigen Eiter ergossen und, wenn sie berührt wurden, dem Kinde Schmerzenstöne auspressten.

Das Kind wurde von seiner Mutter gestillt. Dies war eine nicht unkräftige Person, welche früher viel an Chlorose gelitten hatte und noch im Wochenbett auffallend bleich aussah. Zugleich klagte sie schon einige Tage vor der Entbindung über rheumatische Gliederschmerzen, die sich jedoch noch in der ersten Woche des Puerperiums unter dem Ausbruch reichlicher Schweisse verloren. Die Milch war reichlich vorhanden und, soweit sich dies erkennen liess, von guter Beschaffenheit. Die Beschaffenheit der Excremente des Kindes liess dagegen zu wünschen übrig. Sie waren zäh, lehmfarben, von einem sonderbaren gleichsam fasrigen Ansehen. In Rücksicht hierauf liess ich den kleinen Patienten dreistündlich 1/4 Gran Calomel mit Conch. praepar. verabreichen. Der Mutter verordnete ich Pulv. galact. Rosensteinii.

Die grosen runden Flächen, welche die Pemphigusblasen zurückliessen [1]), mussten natürlich auf irgend eine Art verbunden und, konnte es sein, geheilt werden. Von dem zuerst verordneten Mittel, dem des Aretaeus [2]), welches in Aufstreuen von Weizenmehl besteht, musste ich bald absehen. Es bildete Krusten, unter welchen die Secretion der wunden Flächen fortdauerte; das Kind schrie unaufhörlich und seine kranke Haut entzündete sich nur noch mehr. Ebensowenig praktisch erwies sich Einhüllung in Watte, sei es, dass die wunden Stellen vorher mit Salbe bedeckt waren oder nicht. Denn da die Kinder sich oft verunreinigen, so ist eine häufige Erneuerung des Wattenverbandes, wenn, wie in diesem Falle, die wunden Stellen sehr gross sind und den Rumpf und die Oberschenkel bedecken, durchaus nothwendig. Das hierbei stattfindende Losreissen der Watte an den Wundflächen erregt meist die heftigsten Schmerzen. Augenscheinlich lindernd, schliesslich selbst heilend erwies sich folgende Salbe: Rp. Empl. diachylon simpl. Ol. hyosc. coct. aā 20,0 misce calefaciendo, postea adde Axung. porc. 20,0. Mit dieser Salbe liess ich die wunden Stellen mehrmals am Tage einreiben, worauf sie mit zarter Leinwand bedeckt wurden. Unterstützt wurde diese örtliche Behandlung durch lauwarme Bäder mit Weizenkleie, denen ich einen Zusatz von Aq. calcariae machen liess [3]), um dem Wasser eine mild alkalische Beschaffenheit zu geben. In diesen Bädern war es dem armen Kindchen augenscheinlich wohl und ich hatte die Freude, unter dem Einfluss dieser consequent fortgebrauchten Mittel, nach 14 Tagen die wunden Stellen, vom Kopf beginnend, heilen zu sehen.

Nachdem die Blasen einige Tage bestanden hatten, bildeten sich an den Brüsten der Mutter da, wo das Gesicht des kranken Kindes beim Saugen anlag, gleichfalls Pemphigusblasen. Sie waren etwas kleiner, als bei dem Kinde; der Inhalt der eben entstandenen Blasen gab eine stark alkalische, der Inhalt der etwas älteren eine schwach alkalische oder neutrale Reaction. Der Ausschlag zeigte sich also hier entschieden ansteckend und kam bald auch im Gesicht und an den Händen der Mutter zum Vorschein. Bei dem Fortgebrauch des Pulv. galactop.

---

[1]) Wenn Köhler, Handb. der spec. Therapie II. 920 der örtlichen Behandlung eine nur ganz untergeordnete Bedeutung zuschreibt, so kann sich das doch wohl nur auf solche Fälle beziehen, in denen nur einzelne, kleine Hautstellen, nicht grosse Flächen wund werden.

[2]) Nach Köhler, Handb. d. speciellen Therapie II. 922.

[3]) Schwache Laugenbäder fand Rayer (Hautkrankh. übers. von Stannius I. 297) auch beim chronischen Pemphigus nützlich. Lauwarme Bäder empfiehlt beim Pemphigus acutus der Kinder Gerhardt, Kinderkrkhtn. 2. Aufl. 684.

Rosensteinii, dem ich den Gebrauch des Stiefmütterchenthees hinzufügen liess, heilten diese Blasen wieder, indem sie vertrockneten und Schörfe, dem Milchgrind ähnlich, hinterliessen.

Der Vater des Kindes war ein sehr kräftiger, solider, niemals syphilitisch gewesener Mann. Von der Mutter, die einer anständigen Familie angehört, ist auch nicht anzunehmen, dass sie syphilitisch inficirt gewesen sei.

Nach mehrtägigem Gebrauch des Calomel vermehrten sich die Stuhlgänge des Kindes, die inzwischen eine grüne Färbung angenommen hatten, so sehr, dass ich das Mittel wegliess. Die Beschaffenheit des Stuhlgangs wurde nun um vieles besser und schliesslich, bei dem mehrtägigen Gebrauch des Pulv. puerorum Hufelandi ganz gut.

Hebra [1]) legt grosses Gewicht darauf, ob die Pemphigusblasen gespannt oder schlaff seien. Sind sie letzteres, so soll nach seiner Ansicht die Krankheit bei Kindern, wie bei Erwachsenen tödtlich enden. Ich kann nur anführen, dass in dem mitgetheilten Fall die Blasen schlaff und faltig waren. Da nun hier der tödtliche Ausgang nicht eingetreten ist, so kann jenes Zeichen doch nicht die prognostische Bedeutung haben, die Hebra ihm beilegt. Auch Fuchs [2]) nennt die Blasen seiner Paedophlysis bullosa schlaff, ohne eine unbedingt ungünstige Prognose an diese Eigenschaft zu knüpfen.

Auch in einem andern Punkt bedaure ich nicht mit Hebra übereinstimmen zu können. Nach seiner Beobachtung reagirt der Inhalt der jüngeren Blasen neutral, [3]) der Inhalt der älteren Blasen schwach alkalisch, so dass die Alkalescenz mit dem Alter der Blase zunehme. Mir wollte das Verhältniss grade umgekehrt scheinen.

Unter den früher als Pemphigus contagiosus bezeichneten Krankheiten befinden sich manche, die gewiss nicht zu Pemphigus gerechnet werden dürfen. So zog Willan [4]) die seiner Zeit von dem schweizer Arzt Langhans beschriebne Epidemie hierher, obgleich sie bereits von Cullen und Frank in ihrer wahren Natur erkannt und für bösartige Bräune oder Scarlatina anginosa erklärt war. Ob die gleichfalls von Willan citirten Fälle von Blagden, welche dieser als contagiösen Pemphigus bezeichnet, wirklich nur Varicellen mit ungewöhnlich grossen Blasen waren, möchte ich bezweifeln. Diese Fälle haben durch eine gewisse Uebereinstimmung mit der hier mitgetheilten Krankengeschichte mein Interesse erregt, indem auch hier der 2. Fall durchgehends kleinere Blasen zeigte. Dass in meinem Fall der Ausschlag der Mutter von dem Kinde mitgetheilt wurde, dürfte nicht bezweifelt werden.

Schliesslich mögen mir noch ein paar Bemerkungen über die Therapie gestattet sein. Die Verabreichung des Calomels hatte in dem vorliegenden Fall nicht den Zweck, eine etwa vorhandne syphilitische Grundlage des Uebels zu bekämpfen. Nichts berechtigte zu einer solchen Annahme, wenn man nicht etwa der Ansicht jenes alten Doctors in einer gewissen Stadt beitreten wollte, der da behauptete, jeder Mensch sei eigentlich ein Bischen syphilitisch. Die Eruption der Blasen war begleitet von deutlich gastrischen Symptomen, wie dies schon oft und zwar in viel auffallenderer Weise beobachtet worden ist. Gegen diese war das Mittel gerichtet, während gleichzeitig versucht wurde, auf die Milch der Mutter verbessernd zu wirken.

Wenn noch Fuchs [5]) alle Salben und besonders die austrocknenden Medicamente zu vermeiden räth, damit nicht Metastasen entständen, so hat eine weiter fortgeschrittne Erfahrung gelehrt, dass durch die Bedeckung der wunden Stellen mit Bleisalbe kein Nachtheil hervorge-

[1]) In Virchows Handb. III. 578. 581.
[2]) Krankhafte Veränd. d. Haut. II. 449.
[3]) A. a. O. S. 594.
[4]) Hautkrkhtn. u. ihre Behandlung, herausgegeben von F. G. Friese. III. 2. S. 402.
[5]) Krankhafte Veränd. der Haut. II. 445.

bracht, vielmehr viel genützt wird.[1]) Auch in meinem Fall wurde mehr als 14 Tage der grösste Theil der Oberfläche des Körpers täglich 3 mal mit der oben angeführten Salbe bedeckt, ohne dass die geringste Spur einer nachtheiligen Bleiwirkung zu bemerken gewesen wäre. Jene Salbe ist eine Modification der berühmten, so häufig angewandten, Salbe von Hebra. Sie ist äusserst mild, leicht einzureiben, ohne zu schnell zu zerfliessen, oder einzudringen. Für den Gebrauch der lauen Bäder mit oder ohne schleimigen Zusatz sprechen sich viele gewichtige Stimmen aus (Fuchs, Hebra, Gerhardt). Will man alkalische Zusätze machen, so dürfen sie begreiflicher Weise nur schwach sein, um die epidermislosen Stellen nicht noch mehr zu reizen. Hebra[2]) setzt sein Kal. caust. nur in ganz kleinen Gaben zu. Ich finde Aq. calcariae noch milder.

6.

Ein Fall von Sclerodermia neonatorum.

Beobachtet von Dr. R. Weickert in Leipzig.

Am 23. October 1872 wurde ich zu dem 14 Tage alten Kinde weiblichen Geschlechts des Restaurateur H. gerufen. Ich hatte das Kind am 7. Oct. wegen eingetretener Wehenschwäche mit der Zange extrahiren und die Placenta manuell entfernen müssen, weil ein Cotyledone links oben im Grunde des Uterus, der deutlich bicornis war, fest verwachsen sass. Die Mutter des Kindes war eine kräftige, normal gebaute Frau, Primipara, 32 Jahr alt. Beide Eltern gaben auf mehrfaches Befragen an, stets gesund gewesen zu sein. Das Kind war ausgetragen, schrie kräftig und trank vom 2. Lebenstage an gut an der Brust der Mutter. Der Nabelschnurrest hatte sich am 6. Tage abgelöst. Bis zum 12. Tage sollte das Kind nach Angabe der Mutter und der Hebamme gesund gewesen sein. Da hatte die Hebamme beim Baden des Kindes eine Schwellung der Haut am Rumpf und Geschlechtstheilen bemerkt und gerathen zum Arzte zu schicken, wenn sich der Zustand nicht bessern sollte. Ich fand am 14. Tage nach der Geburt die Haut des Kindes am Gesäss und an der Beugeseite der Oberschenkel brettartig hart, so dass man sie nicht in Falten heben konnte, am Gesäss schwach geröthet, an den Oberschenkeln von normaler Farbe. Der Druck des Fingers liess nur schwer ein leichtes Grübchen auf den kranken Hautparthien zurück; das Kind gab dabei keine Schmerzensäusserung von sich. Die grossen Schamlippen sind gleichmässig bis zu Pflaumengrösse angeschwollen, von violetter Farbe, hart und beim Berühren schmerzhaft. Die Temperatur der erkrankten Hautparthien scheint, nach dem Gefühle der Hand zu urtheilen, nicht erhöht. Der Nabel ist noch nicht verheilt; aus der Tiefe desselben wächst eine kleine Granulation hervor. Diese wird leicht mit Lap. infernal. betupft und da durch den weiten Nabelring beim Schreien der Darm hindurchtritt, lege ich eine Charpiekugel darauf, die mit Heftpflasterstreifen befestigt wird. Das Kind trinkt auch heute gut an der Brust der Mutter und hat normale Darmausleerungen. Die kranken Hautparthien werden mit Ungt. Glycerini eingerieben und in Watte gehüllt.

Den 24. Oct. Leichter Icterus, besonders im Gesicht deutlich. Das Sclerom der Haut hat sich über die ganzen Oberschenkel verbreitet. Sonst ist der Zustand der gleiche.

Den 25. Oct. Das Sclerom hat auch die Unterschenkel und Fussrücken ergriffen; dagegen ist die Haut des Gesässes wieder weich und faltbar.

Den 26. Oct. Die grossen Schamlippen sind nur noch leicht geröthet, um die Hälfte kleiner und nicht mehr prall gespannt; auch die

---

[1]) Hebra, a. a. O. S. 601.
[2]) A. a. O. 600.

Haut der Oberschenkel ist weicher anzufühlen Die Temperatur des Kindes im Mastdarm ist 38,8.

Den 27. Oct. Das Sclerom der Haut geht nur noch bis in die Mitte der Unterschenkel, wo ein deutlicher Absatz zu sehen und zu fühlen ist; die Gegend um die Knöchel ist besonders stark geschwollen. Auch die Fussrücken beiderseits und die Fusssohlen sind hart anzufühlen und beträchtlich geschwollen; letztere erscheinen convex gewölbt. Auf der behaarten Kopfhaut sind mehrere kleine erbsen- bis bohnengrosse Knötchen zu fühlen, bei deren Berührung das Kind schmerzlich schreit. Der Nabel ist äusserlich vollkommen geheilt, trocken; wegen des Nabelbruchs wird der Heftpflasterverband fortgesetzt. Mit der übrigen Behandlung wird auch fortgefahren.

Den 28. Oct. Längs des linken Fussrückens ein bläulicher Streifen circa 3 Cenim. lang, 1 Centm. breit. Der Icterus hat an Intensität zugenommen. Die grossen Schamlippen sind von normaler Farbe und Grösse. Das Sclerom der Haut sonst wie gestern.

Den 29. Oct. Gangrän des linken Fussrückens in der Ausbreitung des bläulichen gestern bemerkten Streifens. Das Sclerom der Haut ist an diesem Unterschenkel vollkommen verschwunden. Acid. carbol. 1,0. Ol. Lini 50,0 zum Verband der gangränösen Wunde. Auf dem rechten Fussrücken ein ähnlicher bläulicher Streifen, wie gestern auf dem linken. Die grossen Schamlippen sind wieder etwas ödematös geschwollen.

Den 30. Oct. Ausgebreitete Gangrän auf beiden Fussrücken.

Das Sclerom der Haut ist am ganzen Körper verschwunden; aus den grangränösen Geschwüren auf den beiden Fussrücken sickert reichliche Jauche. Die Ränder der Geschwüre sind unterminirt, unregelmässig; der Grund ist mit gelblichgrauer, breiiger Masse, der gangränescirenden Cutis, bedeckt, durch welche sich die noch erhaltenen Venen und Nerven hindurchziehen; die Geschwüre sind 4 Centim. lang, 2 Centim. breit und liegen symmetrisch auf beiden Fussrücken etwas nach aussen. Die harten Knoten auf der Kopfschwarte zeigen zum Theil Fluctuation.

Am rechten äusseren Knöchel ist ein haselnussgrosser deutlich fluctuirender Abscess entstanden.

Den 31. Oct. Die gangränösen Cutisparthien auf beiden Fussrücken theilweise losgestossen. Beginnender Abscess vorn an der rechten Tibia. Der Abscess am rechten Knöchel ist aufgebrochen und hat sich in ein tiefes Geschwür mit gelblichem Belag verwandelt.

Den 1. Novbr. Neuer Abscess am rechten inneren Knöchel, mehrere auf dem Rücken.

Den 2. Novbr. Die Schorfe der beiden grossen Geschwüre auf den Fussrücken haben sich lossgestossen; auch das Venennetz ist vollkommen zu Grunde gegangen; so dass die Fascia dorsalis pedis freiliegt; nur die Nerv. cutanei dorsi pedis medii sind erhalten geblieben; dieselben schweben eine Strecke von 2 Centim. vollkommen frei in der Luft, als wären sie heraus präparirt. Mehrere Abscesse am Kopfe haben sich spontan geöffnet.

Den 3. Novbr. Beträchtliche Blutungen aus den Geschwüren auf den Fussrücken. Verband mit Charpie und einer Lösung von Argent. nitric. 1 : 50. Blutung aus dem Munde beim Trinken; am harten Gaumen ein erbsengrosses Geschwür. Blutige Stühle. Trotzdem trinkt das Kind noch ziemlich kräftig nnd schreit viel. Sclerom der Haut des rechten Unterarmes; beginnender Abscess am rechten Ellbogen.

Den 4. Novbr. Nachdem das Kind früh um 3 Uhr noch einmal an der Brust getrunken, findet die Mutter es um 4 Uhr todt; die Windeln und Unterlagen sind mit Blut durchtränkt.

Section 12 hor. post mortem in Gemeinschaft mit Prof. Hennig: Starker Icterus der Haut und der Sclerae. Deutliches Sclerom der Haut des rechten Unterarmes. Zahlreiche theils geöffnete theils ungeöffnete Abscesse an der Kopfhaut, über dem Manubrium sterni, an beiden

Schultern, auf den Rücken, am rechten Ellbogen, am rechten inneren Knöchel. Beiderseits auf dem Fussrücken ein 4 Centim. langes 2 Centim. breites Geschwür von der schon oben unter dem 2. Novbr. beschriebenen Beschaffenheit. Im Herzbeutel wenig gelbliches Serum. Herz leer, Herzfleisch fest, anämisch. Klappen normal. Das Foramen ovale offen in der Weite eines Rabenfederkiels. Lungen sehr anämisch, an den Rändern emphysematös. Der untere l. Lappen etwas blutreicher und fester als die anderen Lungentheile. (Das Kind hatte links gelegen.) Milz normal gross, Kapsel gerunzelt, Parenchym sehr anämisch. Die Nieren ganz blutleer; der Uterus normal. Im Darm geringe Mengen schwärzlichen, blutigen Stuhls. Im Peritoneum des kleinen Beckens einige kleine Ecchymosen. — Leber von normaler Grösse, ebenfalls sehr anämisch. In der Nabelvene und der Vena portae reichlicher Eiter bis in die feineren Verzweigungen der letzteren. Dicht am Nabel, der äusserlich verheilt ist, findet sich in der Nabelvene kein Eiter, sondern erst 4—5 Centimeter weit vom Nabel entfernt. Nach Prof. E. Wagner, der die Güte hatte, die Leber mikroskopisch zu untersuchen, fand sich in der aufgelockerten Adventitia der mittleren und selbst der kleinen Pfortaderäste eine ziemlich starke Infiltration mit Eiterkörperchen. Diese finden sich an manchen Stellen in allen Capillaren eines Leberläppchens, dieselben bald mehr bald weniger ausdehnend, respective verstopfend. Einzelne Leberzellen zeigen an der den Capillaren zugekehrten Seite 2—4 eng aneinander liegende Kerne. Selten finden sich Eiterkörperchen in der Umgebung der Centralvene. An einem Stückchen Haut des r. Unterarmes, das deutlich scleromatös war, konnte eine pathologische Veränderung unter dem Mikroskop mit Sicherheit nicht gefunden werden. — Ich hielt den vorliegenden Fall der Veröffentlichung werth, weil hier der Sectionsbefund für das Sclerom der Haut einen deutlichen Grund ergab, nämlich eine Entzündung der Nabelvene und Pfortader, die zu einer beträchtlichen Circulationsstörung Veranlassung geben musste. Als durch die eingetretene Pyämie Hautabscesse entstanden waren und sich öffneten oder geöffnet wurden, verschwand schnell das Sclerom der Haut und bildete sich erst wieder an einem Unterarm, wo durch Bildung eines grossen Abscesses am Ellbogen ein neues Circulationshinderniss entstanden war. Ich möchte danach Vogel nicht ganz Recht geben, welcher sagt (Lehrb. d. Kinderk. 4. Aufl. p. 58.), dass das Scleroma neonatorum mit grösseren Veränderungen der Circulation nicht in Zusammenhang gebracht werden könne, sondern finde durch vorstehenden Fall Neumann's Ansicht (siehe dessen Lehrb. der Hautkrankheiten 2 Aufl. p. 270.) bestätigt, der unter den Ursachen des Scleroma neonatorum Circulationsstörungen und Krankheiten des Nabels besonders anführt.

7.

Ueber Behandlung der Bulimie mit Codein.

Von Dr. H. Emminghaus.

Im März 1872 beobachtete ich auf der medicinischen Klinik zu Jena einen Fall von Magenerkrankung bei einem Mädchen von 12 Jahren, von welchem als hervorstechendste Beschwerde ein anhaltendes nagendes Hungergefühl geklagt wurde. Da diese viscerale Neuralgie hier als Symptom einer, wie unten gezeigt werden wird, objectiv nachweisbaren Magenaffection auftrat und bei einer Behandlung, welche dem Grundleiden entsprach, nicht gehoben wurde, so wendeten wir ein Mittel an, von welchem nur gute Erfolge bei andern ebenfalls mit gesteigertem Hunger behafteten Kranken vorlagen. Es war das Codein. Mehrere Fälle von Diabetes, sowohl von mellitus als insipidus, hatten sich beim Gebrauch von Codein gebessert und namentlich waren die subjectiven Symptome, der Hunger und der Durst, wie sie beiden Formen von Harn-

ruhr zukommen, wesentlich gemindert worden. Auch in einem Falle, wo die Polyurie (ohne Zucker) neben einer Rückenmarkskrankheit diffuser und etwas unbestimmter Natur bestand, hatte sich der Heisshunger, der nebenher auftrat, auf Codein verloren.

Der hier mitzutheilende Fall ist folgender:

Louise S., 12 Jahr alt, stammte von einer Mutter ab, die einige Jahre nach der Geburt des Kindes an „Auszehrung" gestorben war. Sie hatte nur Masern und diese ohne Folgekrankheit überstanden, lebte in guten Verhältnissen und in einer gesunden Gegend. Drei Wochen vor der Aufnahme (am 19. März) hatte sie Magenschmerzen bekommen, welche ohne näher zu bezeichnende Eigenschaften anfangs paroxysmenweise auftraten, später unausgesetzt vorhanden waren. Im Beginn hatten die Nahrungsmittel keinen Einfluss auf den Schmerz, nach einiger Zeit aber mehrte sich derselbe nach dem Genuss schwerer Speisen. Suppe und Fleisch vertrug sie gut und lebte zuletzt fast ausschliesslich davon.

Während Aufstossen von wenig saurer Flüssigkeit und Würgen nach dem Essen ohne Erbrechen von Anfang an häufig vorgekommen waren, trat als neue Erscheinung in der 3. Woche ein anhaltendes Hungergefühl auf, welches durch die Nahrungsaufnahme nicht oder nur vorübergehend beschwichtigt werden konnte. Die Magengegend trieb sich allmählich auf und eine lästige Spannung machte sich in derselben bemerklich; beim Bergsteigen bekam sie Athemnoth. Sie hustete wenig und hatte dabei keinen Auswurf.

Das Kind war für sein Alter gross, sehr zart gebaut, die Gewebe alle etwas schlaff, die Haut durchscheinend, der Gesichtsausdruck sehr intelligent, ganz geringe Faltenbildung um die Mundwinkel. Die Schleimhäute waren etwas blass, die Augen gross, ihre Pupillen leicht erweitert, die Zähne vollständig gesund, die Zunge weiss belegt, feucht. An dem langen, im Sternovertebraldurchmesser gering entwickelten Thorax war keine Asymmetrie in der Form, eine geringe Ungleichheit der Bewegung zu Ungunsten der linken Seite zu bemerken. Hier war der Schall vorn oben auch etwas leerer als rechts an der gleichen Stelle. Das Diaphragma stand am obern Rand der 7. R., die Herzdämpfung an der 4. R., sichtbare Herzbewegung war im 3., 4. und 5. Intercostalraum links, der Spitzenstoss etwas verstärkt und ausgebreiteter als normal im 5. J-C-R. an der Papille. Man fühlte ein leichtes systol. Schwirren. Der Schluss der Pulmonalklappen war zu fühlen. Die Herzaction war leicht unregelmässig, bei der Inspiration stärker und frequenter, bei der Exspiration schwächer, langsamer. Der erste Mitralton war dumpf, von einem kurzen Geräusch begleitet, auch an der Tricuspidalis neben dem Ton ein kurzes systol. Geräusch. Die deutliche Spaltung des zweiten Pulmonaltons hörte bei tiefen Inspirationen auf. An der Lunge hörte man allenthalben pueriles Vesiculärathmen, nirgends Rasseln. Der Unterleib im obern Theil aufgetrieben, unten flach, die ganze Magengegend vorgewölbt, Epigastrium verstrichen, luftkissenartige Resistenz. Die Percussion der Magengegend ergab gleichmässig tiefen tympanitischen Schall in folgender Begrenzung: l. Axillarlinie von der 8. Rippe an, l. Papillarlinie von der 9. Rippe an, in der Medianlinie von ein Querfinger über dem Nabel an, rechte Papillarlinie von der 8. Rippe an aufwärts.[1]) Succussionsgeräusch war nicht zu hören, wohl aber öfter Kollern, die Pylorusgegend ohne äusserlich fühlbare Veränderung und selbst bei tiefem Druck nicht schmerzhaft. Bei stärkerer Betastung der

---

[1]) Es sind dies Masse, welche fast vollkommen mit denen übereinstimmen, welche bei künstlicher Auftreibung des Magens auf der Frerichs'schen Klinik gewonnen wurden und in der Dissertat. des Dr. Wagner mitgetheilt sind. Vergl. hierzu Gerhardt, Auscultation und Percussion 2. Auflage.

übrigen Magengegend empfand das Kind etwas spannenden Schmerz ohne bestimmten Sitz.

Temp. 37,5. Puls 95. Resp. 18.

Urin 700 1016 ohne Eiweiss und Zucker.

Einzige Klage: anhaltendes, starkes Hungergefühl.

Ord. Carb. tiliae pulv. Kräftige, leicht verdauliche Nahrung.

21 III. Der Hunger stört zwar den Schlaf nicht, ist aber bei jedem Aufwecken Nachts sehr empfindlich vorhanden. Das Essen stillt ihn nicht.

23 III. Magengegend etwas weniger vorgewölbt, das Spannungsgefühl verschwunden. Stuhl regelmässig, die Fäces enthalten keine Enthelmintheneier. Hungergefühl noch wie früher.

24 III. Ord. Codein 0. 01. 3 mal tgl.

25 III. Hunger etwas vermindert, in der Nacht beim Aufwachen nicht mehr vorhanden, wohl aber beim Aufstehen am Morgen. Mässige einfache Diarrhöe, 3 dünne hellbraune Stühle, Enthelmintheneier in keinem der zahlreichen mikroskopischen Präparate. Man findet übrigens viele Sporen von Tilletia caries.

26 III. Nur am Tage noch Hungergefühl in geringerem Mass. Percussionsgrenze des Magens überschreitet nach rechts nicht die Mittellinie, links erreicht sie die Axillarlinie, in der Mitte beginnt sie 2 Querfinger über dem Nabel. Stuhl wieder regelmässig, Gesichtsfarbe gesünder. Urin 1750, 1011. Der erst gelassene leicht getrübt, eine Spur Eiweiss, keinen Zucker enthaltend.

27 III. Hungergefühl vermindert.
Körpergewicht 32,4 Kilo.

2 IV. Am Magen keine Vergrösserung der Percussionsgrenzen.

4 IV. Hungergefühl fast verschwunden.
Körpergewicht 33,8 Kilo.

9 IV. Urin 1000, 1020 etwas sedimentirend von Harnsäure in kryst. Form, ohne Eiweiss und Zucker.

10 IV. Körpergewicht 34,5 Kilo.

11 IV. Hungergefühl verschwunden, normales Nahrungsbedürfniss. Ord. ausgesetzt.

19 IV. Körpergewicht 34,9. Alle Functionen normal, die Gesichtsfarbe gesund. Sie wurde entlassen.

In Bezug auf die Auffassung des Krankheitsprocesses konnten mancherlei Fragen entstehen. Zuerst lag als anamnestisches Moment die Todesart der Mutter vor. An dem Kind wurden eine Reihe von Zeichen, wie man sie erfahrungsgemäss als Spuren der hereditären Disposition zur Lungenphthise ansieht, gefunden: ein gräciler Bau bei ziemlichem Längenwachsthum, blondem Haar, blauen, grossen, intelligenten Augen, ein langer schmaler von vorn nach hinten leicht verengter Thorax, an dem das Diaphragma um eine Rippe zu tief stand, leichte Störungen der Herzaction, etwas Athemnoth beim Steigen, Husten, Anämie.

Dabei geringe Zeichen der Verdichtung an einer Lungenspitze. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass das Kind erst vor zwei Jahren die Masern allerdings ohne Schaden überstanden hatte, allein unter Berücksichtigung der Lebensverhältnisse, die sowohl was Nahrung als Luft anlangten günstig waren, konnte an eine durch diese Bedingungen hintenangehaltene, langsam beginnende Phthise gedacht werden. Die Heimath des Kindes ist ein in waldigem Wiesengrund liegendes Dorf nahe bei dem beliebten klimatischen Kurort Berka in Thüringen und von wohlhabenden Landleuten bewohnt.

Andererseits musste des Symptomes der Bulimie wegen die Frage nach einer parasitischen Darmaffection entstehen, worauf Anämie, Pupillenveränderungen und Zeichen am Herzen, die objectiven Symptome vom Magen auch hätten bezogen werden können. Die Häufigkeit der Helminthiasis ist in Thüringen ziemlich beträchtlich und man bringt diese Thatsache in Zusammenhang mit der Fabrication roher Würste

wie sie in Thüringen verbreitet ist. Ein Fleischer aus Erfurt versicherte uns, er kenne keinen seiner Berufsgenossen, der nicht einen Bandwurm habe oder gehabt habe (er hatte selbst eine Mediocanellata). Der Umstand, dass keine Eier von Parasiten im Stuhl gefunden wurden bei den häufigen Untersuchungen, auch bei Diarrhöe nicht, bewies, dass diese Affection nicht vorlag. Das Vorkommen pflanzlicher Parasiten der genannten Art habe ich in fast allen Stühlen constatiren können, die ich von den allerverschiedensten Kranken untersucht habe. Allerdings habe ich dieselben noch in einem andern Fall ganz analoger Magensymptome bei einem jungen Mann von 23 Jahren wiederholt ebenso reichlich gefunden wie bei diesem Mädchen. Es lässt sich natürlich aus zwei Beobachtungen das reichlichere Vorkommen der genannten Pilzsporen, die im menschlichen Darm zu den normalen Vorkommnissen zu gehören scheinen (Tilletia Caries, der Brand des Waizens und Puccinia graminis) im entferntesten nicht bestimmen, ob sie in grösserer Menge auftretend mit irgend welchen Affectionen des Darmrohrs in Zusammenhang stehen. Gewiss spielen sie für gewöhnlich eine ähnliche Rolle wie der Trichocephalus, d. h. sie machen keine Symptome.

Die dritte Frage war, ob Diabetes vorliege. Die Urinuntersuchung, die täglich vorgenommen wurde, ergab niemals eine Zuckerreaction und nur einmal eine vermehrte Quantität und niedrigeres spec. Gewicht, indessen war das schon nach Gebrauch des Mittels. Codeingebrauch machte regelmässig etwas Kratzen im Hals in den Fällen, die ich gesehen habe, und so konnte auch etwas mehr Flüssigkeit getrunken worden sein.

So blieb denn eine Dyspepsie mit Paralyse des Magens als einzige Möglichkeit übrig, von der es unentschieden war, wie sie sich entwickelt hatte. In Bezug auf das Auftreten einer mit Bulimie verbundenen Magenaffection bei einem Kinde, welches Verdachtspuren der Tuberculose trägt, werden sich einige hierher gehörige Thatsachen nicht von der Hand weisen lassen. An Phthisikern beobachtet man neben verschiedenen andern Nervenstörungen auch öfter eine Steigerung des Appetits. Ueberhaupt spielen in dieser langsam verlaufenden Krankheit die Sensationen und Störungen des Allgemeingefühls eine nicht unbedeutende Rolle. Es sind hierher zu rechnen die Steigerung des sexuellen Triebes bei den Tuberkulösen, die trotz deutlich zunehmenden Körperverfalls bei Fieber und Schweissen so oft vorhandene Euphorie und das Vertrauen auf die Zukunft, wodurch ein Verkennen des eigenen Zustandes bewiesen ist, endlich eben die manchmal sehr ausgesprochene Appetitssteigerung, die mit Anorexie und Pseudorexie abwechseln kann. Insofern als bei manchen Fällen von Phthise, eine complete Entfieberung nach starken Schweissen stattfindet, ist diese Appetitssteigerung, die in die fieberfreie Zeit fällt, gegenüber den grossen Ausgaben des Körpers bei der Tuberkulose nicht paradox, indem mit der Apyrexie auch eine Wiederherstellung der normalen Magensecretion stattfinden kann. Aber alle diese Allgemeingefühlsanomalien, die unter Umständen eine Steigerung der vitalen Leistungen des Körpers dem Kranken selbst vortäuschen können, deuten doch darauf hin, wie gerade in dieser Krankheit die Nervenorgane in Mitleidenschaft gezogen werden. Wir müssen das Resultat dieses Zustandes als psychopathische Affection bezeichnen und haben manchmal Gelegenheit an ausgesprochenen Fällen von maniakalischer Erregung und grössenwahnartiger Plänemacherei bei Tuberkulösen, die schon im letzten Stadium sich befinden, die höhern Grade einer derartigen Verstimmung zu beobachten. Gerade an den wesentlichsten Functionen und den Wahrnehmungen ihres Ablaufes in unserem Körper haftet ja dasjenige, was wir normales oder pathologisches psychisches Leben nennen, am innigsten und steht und fällt mit denselben. Im Anfange von Miliartuberkulose beobachtet man neben Katarrhen und leichten Fieberanwandlungen auch Appetits- und Verdauungsstörungen (Gerhardt Kinderkrankh. II. Aufl. S. 341). Ein Theil dieser Appetits- und Verdau-

ungsstörungen scheint mir eine nicht unwesentliche Aufklärung neuerdings durch Klebs (Arch. für experim. Pathol. und Pharm. Bd. I. H. 2 S. 163 ff.) zu erhalten. Besonders wird das kindliche Alter betroffen, wo ja die Milch im Gegensatz zum Erwachsenen noch eine grössere Rolle als Nahrungsmittel spielt. Klebs wies auf dem Wege des Experimentes nach, dass 1. die Milch tuberkulöser Kühe bei verschiedenen Thieren (Hund, Meerschweinchen) Tuberkulose erzeugt, 2. dass diese Form der Tuberkulose gewöhnlich mit Darmkatarrhen beginnnt und dann zu tuberkulöser Affection der Mesenterialdrüsen und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberkulose der Brustorgane führt. Es ist gewiss nach diesen Ergebnissen nicht unwichtig, dass man bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen Tuberkulose des Magens findet, die entweder in ihrer ersten Anlage als Miliarknötchen oder als ausgebildetes Ulcus ventriculi tuberculos. angetroffen wird.

Die Zeichen des in Thüringen sehr häufigen runden Magengeschwürs waren in dem vorliegenden Fall nicht vorhanden, eben so wenig bestanden Gründe für die Annahme einer Tuberkulose des Magens.

Es war nur phthisischer Habitus da und dabei eine Magenaffection mit Auftreibung der Höhle dieses Organs. Dazu die Bulimie.

Das normale Hungergefühl im Magen ist entweder eine an den specifischen Ort der Nahrungsaufnahme hinverlegte, allgemeine Empfindung des Mangels an Substanzen im Körper oder eine Empfindung von Leere des Darmkanals, denn es kann durch Anfüllung der Verdauungswege mit unverdaulichen Substanzen gehoben und eine Zeitlang beschwichtigt werden, bis dann das Gefühl allgemeinen Nahrungsbedürfnisses auftritt. In Krankheiten entspricht gesteigertes Hungergefühl einmal einer allgemeinen Verarmung des Gesammtorganismus an plastischen Stoffen durch vermehrte Ausgaben oder verminderte Einnahmen. Bei Diabetes, nach acuten Krankheiten liegt hauptsächlich das erste vor, bei mechanischen Verengerungen des Darmkanals in seinen obersten Abschnitten das zweite. Interessant genug ist, wie Leube (Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. X. H. 1 S. 1 ff.) neuerdings zeigte und wie ich selbst mehrmals an derartig behandelten Fällen sah, dass das Hungergefühl bei Magenkrankheiten, die eine Anfüllung des Magens selbst contraindiciren, durch eine rationelle Ernährung vom Mastdarm aus aufgehoben werden kann. In andern pathologischen Zuständen hat man das Hungergefühl als eine sympathische oder irradiirte vielleicht auch reflectorisch erregte Sensation aufzufassen. So bei Helminthiasis, namentlich von Tänia sol. u. medioc. und Uterusleiden, bei manchen Fällen epileptischer Zustände. Ein scheinbar gesteigertes Hungergefühl d. h. Polyphagie sieht man sehr oft bei Hirnkrankheiten, namentlich denen, wo eine Beschränkung des Raumes in der Schädelhöhle sich entwickelt. Es sind hierbei gewöhnlich Symptome des Hirndrucks diffuser oder circumscripter Art vorhanden. Diese Beobachtung macht man namentlich an Fällen von Hirntumoren, von Hydrocephalus chronicus nach Hämorrhagie und bei progressiver Paralyse der Geisteskranken. Endlich sehen wir die genannte Neurose des Magens als Theilerscheinung einer Reihe in ihrer Natur noch wenig oder gar nicht aufgeklärter Nervenkrankheiten und beim Gebrauch mancher Arznei- und Genussmittel (Arsen und Tabak) auftreten.

Gerade in Bezug auf die letzteren ist es wichtig wohl zu unterscheiden, ob eine wirkliche Sensation mit einem schmerzhaften und nagenden Gefühl, wobei der Appetit sogar schwach sein und nur diese neuralgieartige Empfindung auftreten kann, im gegebenen Falle vorliegt. Denn einfach die Angabe mehr Hunger als andere Leute, mehr Hunger im Vergleich zu früher zu haben kann noch nicht beweisen. Manche Leute haben die Gewohnheit, viel und häufig zu essen und bei Kranken der ärmeren Bevölkerung, denen z. B. im Spital eine rationelle und concentrirte Nahrung gereicht wird, erfährt man oft die Klage, dass sie keine Sättigung nach der Mahlzeit empfinden. Diese Menschen, die sich aus Gründen der Wohlfeilheit das zum Ersatz ihrer Körpersubstanz noth-

wendige Eiweiss nicht in Form von Fleisch oder Eiern sondern aus pflanzlicher Kost verschaffen müssen, haben gerade wie die Pflanzenfresser, die ja gar keine Hungerpausen kennen, eine stärkere Anfüllung des Darmkanales nöthig, um die nöthige Quantität Eiweiss aus der Nahrung zu erhalten. Somit stellen sie künstlich und gewohnheitsmässig aus äusseren Gründen ihr Sättigungsgefühl höher ein. Bei Kindern und unentwickelten Menschen kommt auch öfter die Gewohnheit zu viel zu essen zur Beobachtung und ist nicht immer auf Kosten von Enthelminthen zu deuten. Wir sehen also das Sättigungsgefühl innerhalb ziemlich inconstanter weiter Grenzen schwanken und man wird seinen unverhältnissmässig früh oder spät oder gar nicht erfolgenden Eintritt erst dann als etwas Krankhaftes auffassen und zur Diagnose verwerthen können, wenn man zuvor alle Fehlerquellen einerseits ausgeschlossen hat, andererseits aber positive Zeichen einer Krankheit, mit der eine Störung desselben zusammenhängen kann, vorfindet. Man wird in dieser Richtung zumal in der Kinderpraxis auf örtliche Magen- und Darmkrankheiten, auf Constitutionsanomalien und nervöse Affectionen zu achten haben. Das mangelhafte oder fehlende Sättigungsgefühl ist eine den paralytischen Innervationsstörungen anzureihende Erscheinung. Weil nach Vagusdurchschneidung die Thiere anhaltend fressen bis zur Anfüllung der ersten Wege mit Nahrungsmitteln, so hat man die Aufhebung des Sättigungsgefühls als eine Paralyse des Vagustheils für den Magen auffassen zu dürfen geglaubt und es stimmt dazu der von Eulenburg (Nervenkrankheiten) angeführte Fall von Swan, wo bei der Section eines Kranken, der trotz massenhafter Nahrungszufuhr niemals das Gefühl der Sättigung empfand, Atrophie und Desorganisation beider Vagi gefunden wurde. Eulenburg schlägt für diese krankhafte Erscheinung den Namen Akorie und zwar mit vollem Rechte vor.

Die Bulimie dagegen trägt den Charakter eines Reizungszustandes; die sensiblen Bahnen, durch welche das Hungergefühl vermittelt wird, sind indessen noch unbekannt. Die Nerven aber, welche es vermitteln, können natürlich vom centralen Ursprung an bis zu den peripherischen Endigungen im Magen in den Zustand der Reizung versetzt werden. Es scheinen abgesehen von uns unbekannten Reizen, welche den Neuralgien als solchen zu Grunde liegen, für diese Nerven besonders zwei der bekannten Nervenreize hier aus der Natur der Sache sich in den Vordergrund zu stellen: der mechanische Reiz und der chemische. Eine Magenkrankheit, die mit Gasauftreibung des Lumens einhergeht, kann recht wohl die das Hungergefühl vermittelnden Bahnen im Verlauf durch die Magenwand und ihre peripherischen Endigungen reizen, freilich kann in einem andern Fall auch eine Reizung der das Sättigungsgefühl leitenden Fasern auf gleiche Weise entstehn. Eine chemische Veränderung des Mageninhaltes und der Schleimhaut kann dieselbe Wirkung hervorrufen. Jedenfalls ist es nicht verständlich, dass derartige von den normalen Gefühlen überwiegend dem Grade nach und zum geringen Theil quantitativ verschiedene Sensationen nicht auch gleich jenen durch die normale Procedur, wie die Einfuhr von Nahrung behoben werden und recht eigentlich Gegenstand der Behandlung sind. Denn die Ingesta wirken im kranken Magen immer eher als Fremdkörper. Der Therapie muss die Aufgabe erwachsen auszumitteln, welche Störung sie zu bekämpfen hat, ob eine mechanisch begründete ob eine chemische.

In unserem Fall wurde gegen die Gasauftreibung Kohle aus den bekannten Gründen gegeben. Da die Bulimie nach Rückkehr des Magens zum normalen Volum noch zurückblieb, wurde eben das Codein versucht. So sehr man nun bei der Beurtheilung des therapeutischen Effectes einzelner Arzneimittel mit Vorsicht zu verfahren hat und viele einzelne oder wenige Beobachtungen nur selten Beweiskraft besitzen, so scheint mir die hier mitgetheilte Erfahrung doch geeignet zu sein, dass weitere Versuche mit dem Mittel bei der Bulimie angestellt werden. Gestützt wird diese Beobachtung durch die Erfahrung an den Diabetikern. Gegen

die Bulimie werden Opium und andere Narkotica empfohlen und den Diabetes behandelte man seit langer Zeit mit Opium.

8.

Mittheilungen aus der Kinder-Poliklinik des Universitäts-Docenten Dr. A. Monti.

Marantische Sinus-Thrombose bei einem mit Lues congenita behafteten Kinde, mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Casuistische Mittheilungen über marantische Sinus-Thrombosen sind bis jetzt nur spärlich, und da die Veröffentlichung von derlei Fällen wesentlich dazu beiträgt, um die Kenntnisse über die Entstehung, den Verlauf und Ausgang derselben zu vervollständigen, so dürfte die Mittheilung der nachstehenden Krankengeschichte gerechtfertigt sein.

Franz M..., 3 Monate alt, leidet seit seiner Geburt an einer Coryza. Dessen Mutter ist 6 Jahre verheirathet und hat während dieser Ehe 4mal concipirt. Sie behauptet, vollkommen gesund zu sein. 2 Kinder kamen gut entwickelt und gesund zur Welt, sie leben noch heute und zeigten niemals Erscheinungen einer vererbten Syphilis. Bei der dritten Schwangerschaft trat im fünften Monate Abortus ein. Das letzte Kind wurde gegen das Ende des neunten Monates geboren. Dasselbe war schwächer als die beiden ersten Kinder, hatte ein blasses Aussehen und bekam bald nach der Geburt einen Nasenkatarrh, welcher seither im gleichen Grade fortbesteht. Ausser der schon erwähnten Blässe konnte man an den allgemeinen Decken keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen, allein schon nach 8 Wochen zeigten sich an der Vola manus und Planta pedis etwa linsengrosse, schwach umschriebene dunkelrothe Flecken, welche besonders nach dem Bade stärker hervortraten. Während der nächsten 4 Wochen entstanden ähnliche Flecken auch am übrigen Körper, das Schnüffeln durch die Nase wurde stärker und das Saugen wurde schwieriger, da das Kind unter Schreien häufig absetzte, um alsbald wieder die Brust zu erfassen.

Bei der Aufnahme in die poliklinische Behandlung (16. April) bot das Kind folgenden Status praesens.

Der Körper gut genährt, die Haut blass, welk und trocken, die Haare blond, an der Kopfhaut geringe Seborrhoea. Auf der Stirne, an den Schläfegegenden, sowie am Kinne zahlreiche, scharf abgegrenzte, theils einzeln stehende, theils confluirende flache Knötchen, welche dunkelroth gefärbt, und grossentheils mit weissgelblichen, leicht abhebbaren Schüppchen bedeckt sind. Die Furche an den Nasenflügeln geröthet, mit kleinen gelbbraunen Krusten bedeckt, die Nasenschleimhaut geröthet, geschwellt, das Lumen der Nasenhöhle verengt, starkes Schnüffeln.

Die Mundwinkel excoriirt, blutend, die Lippenschleimhaut, namentlich an ihrem Uebergangstheile von kleinen Einrissen durchsetzt, und mit Borken belegt. Auch die Schleimhaut des weichen Gaumens geröthet, geschwellt, die Stimme schwach und heiser, beim Weinen bekommt das Kind ein eigenthümliches klägliches Aussehen.

Weiter finden sich auch an den Handflächen, den Fusssohlen und Fersen sowohl Flecken als Knötchen von der früher beschriebenen Beschaffenheit. Die Haut des Scrotums verdickt, mit zahlreichen, theils schuppenden, theils nässenden und exulcerirenden Papeln besät. Die Haut in der Umgebung des Afters dunkel geröthet, infiltrirt, zeigt einzeln stehende und auch zusammenfliessende Geschwüre mit scharfen Rändern und speckigem Grunde.

Die Inguinaldrüsen mässig geschwellt, die Milz um das 3fache vergrössert, durch die Bauchdecken zu fühlen.

Die Untersuchung des Herzens und der Lunge ergibt normale Verhältnisse. Täglich 3—4 normale Stühle.

Therapie: Innerlich Calomel 1 Gran mit Ferrum lacticum 2 Gran in 6 Dosen getheilt, davon täglich 2 Stück zu nehmen. Aeusserlich rothe Praecipitatsalbe.

In den nächstfolgenden 2 Tagen begann das Exanthem zu erblassen und sich zu involviren, die Geschwüre am Scrotum und am After bekamen ein reineres Aussehen.

Am zweiten Beobachtungstage trat Lähmung der linken oberen Extremität auf, ohne dass Convulsionen oder anderweitige Erscheinungen vorausgegangen waren.

In den übrigen Gliedmassen konnte man keinerlei Functionsstörung wahrnehmen.

Dritter Tag der Beobachtung. Die Anaemie des Kindes nimmt zu, die Nasenschleimhaut trocken, die Knötchen und Papeln werden kleiner und blasser, die Geschwüre rein, sehr geringe Secretion, die Lähmung der linken oberen Extremität besteht fort.

In der rechten Lunge oben feuchte Rasselgeräusche, die Respiration mässig beschleunigt, Husten gering, Hauttemperatur nicht erhöht.

Therapie: Infusum Ipecacuanhae aus 2 Gran auf 2 Unzen Colatur, ferner extern die Praecipitatsalbe, dagegen wird das Calomel ausgesetzt.

4. 5. 6. 7. Tag der Beobachtung. Das syphilitische Exanthem erblasst, die Papeln an der Haut, sowie die Infiltration am Scrotum schwindet zusehends, die Geschwüre rein, sehr geringe Secretion. Der Bronchial-Catarrh dauert im gleichen Grade fort, Schnurren und Rasselgeräusche in der rechten Lunge, Husten locker, keine Dyspnoe. Abends keine Temperatur-Erhöhung, der Schlaf in der Nacht zeitweise von Husten unterbrochen, sonst ruhig.

Therapie: continuatur.

Achter Tag der Beobachtung. Die Lähmung an der linken oberen Extremität scheint sich etwas gebessert zu haben, da dieselbe in die Höhe gehoben nicht schlaff herabfällt, sondern dabei im Ellbogengelenke mässig gebeugt, und an den Stamm angezogen wird. Die Efflorescenzen sind geschwunden, an der Vola manus und Planta pedis reichliche Desquamation. Die Untersuchung der Lungen ergibt eine Verschlimmerung des Catarrhs, beiderseits feuchte Rasselgeräusche, beschleunigtes Athmen, Dyspnoe.

Therapie: Infusum Ipecacuanhae mit Tinct. nerv. Bestuschefii.

Neunter Tag der Beobachtung. Gestern Abends stellte sich grössere Hauthitze ein, die Nacht war unruhig, häufiger trockener Husten, grosse Athemnoth. Heute war die Temperatur erhöht, Puls 130, Respiration 48, in beiden Lungen feinblasige Rasselgeräusche, erschwertes Athmen, Einziehung der Thoraxwand längs der Insertion des Zwerchfells. Therap. cont.

Zehnter Tag der Beobachtung. Gegen Abend trat wieder grössere Unruhe des Kindes ein, dasselbe warf sich beständig hin und her, dabei grosse Athemnoth, häufiger trockener Husten. In der Morgenstunde wurde das Kind ruhiger, und im geringen Grade somnolent.

Das Kind liegt apathisch dahin, die Fontanelle gespannt, die Gesichtszüge verfallen, das Gesicht erscheint schief, die Kopfhaut sowie das Gesicht rechterseits ödematös geschwellt, die Venen auf dieser ganzen Seite erweitert, das rechte obere Augenlid weniger beweglich, das rechte Auge stärker hervortretend und nach aussen schielend, die Pupille eng und träge reagirend. Geringe Nacken-Contractur. Die linke obere Extremität vollständig gelähmt. Puls 140, Respiration 56. Die Percussion ergibt rechts oben einen kürzeren Schall, bei der Auscultation vernimmt man bronchiales Exspirium, in den übrigen Lungenpartien zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche, Husten selten. Bauch mässig

aufgetrieben, 3 dyspeptische Stühle, das syphilitische Exanthem vollkommen geschwunden.

Eilfter Tag der Beobachtung. Das Kind war die ganze Nacht hindurch soporös, und kam auch den Tag über nicht mehr zum Bewusstsein. Dasselbe liegt auf dem Rücken, den Kopf nach hinten gestreckt, die rechte obere Extremität halb gebeugt, die linke obere ausgestreckt und vollständig gelähmt, die beiden unteren Extremitäten steif. Die ödematöse Anschwellung auf der rechten Seite des Kopfes hat zugenommen, und erstreckt sich über das ganze rechte Seitenwandbein der Schläfegegend, das obere Augenlid und die Wange. Das Gesicht cyanotisch, Ptosis des rechten oberen Augenlides, die Pupille rechts verengt, links normal weit. Der Mund geöffnet, der rechte Mundwinkel tiefer stehend, die rechte Linea nasolabialis verstrichen. Die Venen am Halse beiderseits gleich. Schnarchende Respiration, nur zeitweilig kurzer Husten, in den Lungen verbreitete, klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Eine genauere Untersuchung dieses Organes ist wegen des grossen Schwächezustandes des Kindes nicht möglich. Puls klein, sehr beschleunigt.

Dieser Status änderte sich im Verlaufe des Tages nicht wesentlich. Das Kind nahm noch die dargereichte Arznei und Nahrung, gegen Abend hatte es den Anschein, als hätte sich der Sopor etwas gebessert.

Zwölfter Tag der Beobachtung. Während der Nacht soporöses Dahinliegen. Die ödematöse Anschwellung hat zugenommen, die Geschwulst ist teigig weich, und erstreckt sich heute auch auf einen grösseren Theil des linken Seitenwandbeines. Am Kopfe einzelne Venen, besonders Zweige der rechten Vena occipitalis und auricularis posterior erweitert, die Venen am Halse beiderseits gleich.

Nacken-Contractur. Die Fontanelle prall gespannt, die Augen halb geöffnet, Strabismus divergens rechts, die Pupillen beiderseits erweitert. Stertoröses Athmen, Mund geöffnet, der linke Mundwinkel höher stehend, Zunge trocken mit bräunlichen Borken belegt, erschwertes Schlingen. Puls klein, kaum zählbar, etwa 160. Die Extremitäten kühl. Dieser Zustand dauerte den ganzen Tag an, in der Nacht wurde das Athmen unregelmässig aussetzend, bis am 29. April um 8 Uhr der Tod eintrat.

Da die Section im Sterbehause stattfand, so wurde die Untersuchung bloss so weit ausgedehnt, als es zur Controlirung der im Leben gestellten Diagnose nothwendig erschien. Pathologisch-anatomischer Befund.

Körper entsprechend gross, mässig genährt, die allgemeinen Decken blass, an den abhängigen Stellen mit zahlreichen blassrothen Todtenflecken versehen. Kopfhaare blond, spärlich, die Fontanellen offen, eingesunken, die Haut am behaarten Kopfe, sowie jene der rechten und theilweise auch der linken Gesichtshälfte ödematös geschwellt. Die Geschwulst ist teigig weich und erstreckt sich wie eine Wulst über die beiden Seitenwandbeine und die rechte Schläfegegend, an welch letzterer Stelle sie am grössten ist, um sich auf der rechten Wange allmählich zu verlieren. Das Unterhautzellgewebe ist mit einem trüben eiterähnlichen Serum durchtränkt. Die Schädelknochen dünnwandig, die Dura mater gespannt, im oberen Sichelblutleiter dunkles flüssiges Blut. Die Pia mater blass, stark ödematös, die Gehirnwindungen abgeplattet, die Gehirnsubstanz blutarm, weich, die Ventrikel bedeutend erweitert, und eine grössere Menge klaren Serums enthaltend. Die Sinus an der Basis des Gehirns mit Blut überfüllt, im rechten Sinus cavernosus ein etwa federkieldickes, ziemlich fest adhärirendes, röthlichgelbes Faserstoffgerinnsel, welches sich von da in den rechten Sinus petrosus inferior, in die Vena jugularis interna und communis bis zum Beginn der Vena cava superior fortsetzt. Die übrigen Blutleiter und grösseren Venen enthalten dunkles flüssiges Blut. Die Nasenschleimhaut gewulstet, aus der Nase fliesst röthliches Serum. Die Lippenschleimhaut mit braunen Borken bedeckt, Hals kurz, der Brustkorb gewölbt, die oberflächlichen Venen auf der rechten Seite erweitert. Die Schilddrüse klein, die Thymusdrüse vergrössert. In der Trachea und den grösseren Bronchien reichlicher Schleim,

die Schleimhaut daselbst gewulstet, der rechte obere Lungenlappen in seiner ganzen Ausdehnung verdichtet, seine Substanz dunkelbraunroth, derb, Schnittfläche körnig, in den Bronchial-Verzweigungen geringe Mengen Schleim. Der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge, sowie die ganze linke Lunge lufthältig, ihre Substanz flaumig weich, blass und trocken. Die Lungenränder im geringen Grade emphysematös. Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, das Herz schlaff, das Herzfleisch blass und weich, die Klappen normal, in den Kammern dunkles, dünnflüssiges Blut. Bauch mässig aufgetrieben, in der Schenkelbeuge gelbgrünliche Flecken. Auch an der Scrotalhaut und in der Aftergegend finden sich Fäulniss-Erscheinungen. Die Leber vergrössert, derb, gelblich gefärbt, die Schnittfläche gleichmässig, in den grösseren Stämmen flüssiges Blut enthaltend. Die Galle in mässiger Menge, dünnflüssig. Die Milz um das 4fache vergrössert, ihre Kapsel gespannt, die Substanz zähe, braunroth gefärbt. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, die Gekrösdrüsen geschwellt, ihre Substanz blutarm. Die Nieren von normaler Grösse, gelappt, die Rindensubstanz blass.

Resumirt man die Verhältnisse und Erscheinungen, unter welchen sich in diesem Falle die Sinus-Thrombose entwickelte, so ist vor Allem die Lues congenita und die aufgetretene Pneumonie im rechten oberen Lappen in Betracht zu ziehen. Unter dem Einflusse des ersten Leidens war das Kind blutarm geworden, und es hatte sich eine Cachexie ausgebildet, welche sich nebst der allgemeinen Anaemie noch durch die welke trockene Haut, durch Drüsenschwellungen und eine bedeutende Vergrösserung der Milz hinreichend manifestirte. Aber auch die Leber und das Herz waren nach dem Obductionsbefunde schon krankhaft verändert. Dass unter solchen Verhältnissen die Triebkraft des Herzens herabgesetzt war, ist eine leicht erklärliche Thatsache, welche noch mehr Bedeutung gewann, als die sich entwickelnde Pneumonie eine Blutüberfüllung des venösen Systems herbeiführte. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich das Entstehen der Thrombose in diesem Falle auf die vorerwähnten Momente zurückführe und die Pneumonie als Gelegenheitsursache und nicht als einen Folgezustand der Thrombose auffasse, weil die Erscheinungen der Bronchitis den ersten Symptomen der Thrombose um mehrere Tage vorausgegangen sind. Denn schon am dritten Beobachtungstage war ein Bronchokatarrh nachzuweisen, und er führte selber schliesslich zur Pneumonie, dagegen waren die Somnolenz und die Erscheinungen, welche auf eine Sinus-Thrombose schliessen liessen, erst am 10. Beobachtungstage aufgetreten. Die ödematöse Schwellung am behaarten Kopfe und im Gesichte (rechts), die Cyanose und Venenausdehnungen, ferner das stärkere Hervortreten des rechten Augapfels, das Schielen nach aussen, die Lähmung des rechten oberen Augenlides und der ganzen rechten Gesichtshälfte boten den vollständigen Symptomen-Complex der Sinus-Trombose. Das wichtigste Symptom und zugleich bestimmend für die Localisation derselben, war der Exophthalmus des rechten Augapfel und Oedem der rechten Gesichtshälfte, welche Erscheinungen durch den gehinderten Abfluss des Blutes aus der rechten Vena ophthalmica bedingt waren. Dieselbe Beobachtung machte Huguenin in 2 Fällen, wo eine Thrombose im Sinus cavernosus und petrosus inferior constatirt wurde.

Vergleicht man nun den weiteren Verlauf mit den von Gerhardt geschilderten Fällen, so haben wir auch hier eine Erhöhung der Körper-Temperatur und eine Beschleunigung des Pulses zu verzeichnen, und es war der Verlauf in diesem Falle ein so rasch tödtlicher, dass der Thrombus keine weiteren Veränderungen, wie Schmelzung, Schrumpfung

u. dgl. eingeben konnte, und es zu keiner Embolie der Pulmonalarterie kam, wie dies von andern Beobachtern wiederholt gesehen wurde.

Die am zweiten Beobachtungstage aufgetretene Lähmung der linken oberen Extremität kann man in diesem Falle von dem chronischen Hydrocephalus ableiten, keinesfalls aber kann man sie mit der Sinus-Thrombose in Zusammenhang bringen, da ja letztere sich um 8 Tage später entwickelte.

XXII.

Ueber Harnsteine bei Kindern

mit Berücksichtigung der aus 192*) Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Prof. Joh. Bókai

mitgetheilt von

Dr. Johann Neupauer,
Assistent am Kinderspitale in Pest.

(Fortsetzung und Schluss.)

Das Verhalten der Lithiasis zum Organismus.

Im Folgenden will ich den Einfluss, respective den Eingriff der Lithiasis auf die Ernährung und Entwicklung des Organismus mit jenen Daten beleuchten, welche ich aus den Zusammenstellungen aller unserer Beobachtungen erhalten habe.

Schon Heller erwähnt einen Fall, wo bei einem Erwachsenen, der im Krankenhause an einer Pneumonie gestorben, bei der Section ein bedeutender Harnstein in der Blase gefunden wurde, ohne dass der Kranke früher über Harn- oder Harnblasenbeschwerden geklagt hätte, was also dafür sprechen würde, dass ein Harnstein so beschaffen sein kann und sich auch bis zu einer bedeutenden Grösse so entwickeln kann, dass er seinem Träger sehr wenig oder gar keine subjectiven Beschwerden verursacht, und ihn also nicht nöthigt ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Dasselbe gilt in vielen Fällen von den objectiven Veränderungen, die wir bis zu einem gewissen Stadium der Steinbildung an den Kranken beobachten. So beobachte ich auch gegenwärtig einen kleinen Kranken, bei dem nur die eingeführte Steinsonde die Gegenwart eines Harnsteines in der Blase anzeigt, während jede anderweitige

*) Im Laufe des Jahres 1872 und 1873 bis Ende Juli hat sich diese Sammlung um 15 Steine vermehrt, darunter 8 Harnblasensteine, 5 Harnröhrensteine und 2 Nierensteine, von welchen letzteren der eine die Grösse einer Maulbeere zeigt. Die ganze Sammlung besteht somit aus 207 Harnsteinen.

Störung fehlt. Allgemeine, der Lithiasis eigenthümliche Veränderungen im Organismus fand ich nicht verzeichnet, so dass ich in dieser Richtung nur die Ernährung und Entwicklung der betreffenden Kranken anführen kann, und auch dies nur insofern, als man begründete Ursache findet eine Alteration dieser Prozesse in ursächliche Verbindung mit der Lithiasis zu bringen.

Da sich unsere Beobachtungen nur auf jene Zeit erstrecken, welche zwischen dem Auftreten der ersten beobachteten Symptome der Lithiasis und der Entfernung des Harnsteines, oder dem Tode des Kranken liegt, so bleibt uns einerseits die erste Zeitperiode der Steinbildung unbemessbar, andererseits entziehen sich die Symptome einer etwaigen Steindiathese einer klaren Beobachtung, da, wenn solche existiren würden, sie in dieser Periode noch unbehelligt von den physikalischen Einwirkungen des Harnsteines zu Tage treten müssten. Einiges Licht dürften hier die Beobachtungen bringen, welche bei Renal- und Urethralsteinen gemacht wurden.

Aus den mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten, sowie aus der Aeusserung des Prof. Bókai, er hätte solche Kranke sowohl privatim, als auch in der Anstalt immer gut genährt und gut entwickelt gesehen, wenn sie nur nicht nebenbei scrophulös, rhachitisch oder anderweitig an einer selbständigen Krankheit gelitten haben, geht hervor, dass bei der Entstehung und Ausbildung der Harnsteine in dieser Periode die Ernährung und Entwicklung des Trägers nicht leidet, abgesehen von dem Schmerz und den etwaigen Folgen, die eine erschwerte oder gar künstliche Herausbeförderung nach sich ziehen mag. Aus dem eben Angeführten wäre ersichtlich, dass weder eine Diathese noch andere krankhafte Erscheinungen, die mit der Lithiasis im Causal- oder Folgeconnexe stehen würden, in dieser Zeitperiode der Steinbildung bei uns beobachtet wurden.

In dem Zeitabschnitte, welcher vom Auftreten der ersten beobachteten Symptome der Lithiasis bis zur künstlichen oder spontanen Ausscheidung des Steines, oder bis zum Tode des Kranken verstrichen, finden wir den Organismus je nach der Dauer dieser Periode, vor Allem aber nach andern, später eingehender zu erörternden Umständen benachtheiligt. Folgende Zahlen geben uns eine procentuelle Uebersicht:

Die Ernährung war bei solchen kranken Kindern, die

3—6 Wochen	die Symptome der Lithiasis		zeigten,	durchgehends gut
6—26	„	„	„	50 % gut
	„	„	„	37,5% mässig,
davon waren 12,5% rhachitisch				
				12,5% schlecht.

Letztere waren alle rhachitisch.

½—1 Jahr die Symptome der Lithiasis zeigten, 52,8% gut
„ „ „ „ 26,4% mässig,
davon waren 6,6% scrofulös oder rhachitisch,
19,8% schlecht.

1—2 Jahre „ „ „ „ 35,75% gut
„ „ „ „ 49,84% mässig
„ „ „ „ 14,30% schlecht.

2—3 Jahre „ „ „ „ 55% gut
„ „ „ „ 45% mässig

3—8 Jahre „ „ „ „ 9% gut
„ „ „ „ 72,5% mässig
„ „ „ „ 18,5% schlecht.

Die Entwicklung dieser Kranken lässt sich wie folgt procentuell bemessen:

Bei der Dauer von 6—26 Wochen d. lith. Sympt. 55,5% gut
davon 11% rhachitisch „ „ „ 33,3% mässig.

Bei der Dauer von 3—8 Wochen d. lith. Sympt. 11,2% schwach, meist rhachitisch

Bei der Dauer von ½—1 Jahr d. lith. Sympt. 68,75% gut
„ „ 12,5% mässig
„ „ 18,75% schwach.
Letztere waren meist scrofulös oder rhachitisch.

Bei der Dauer von 1—2 Jahren d. lith. Sympt. 57,15% gut
„ „ 7,14% mässig
„ „ 35,71% zurückgeblieben

Bei der Dauer von 2—3 Jahren d. lith. Sympt. 44,5% gut
„ „ 44,5% mässig
„ „ 11,0% zurückgeblieben (scrofulös).

Bei der Dauer von 3—8 Jahren d. lith. Sympt. 41,65% gut
„ „ 33,32% mässig
„ „ 24,99% zurückgeblieben, darunter auch scrofulöse Kranke.

Diese Daten sprechen entschieden gegen einen allgemeinen, die Ernährung und Entwicklung störenden Einfluss der Lithiasis, da wir selbst bei jahrelanger Dauer der Krankheit die Hälfte, ja selbst mehr Kranke gut oder wenigstens mässig genährt und entwickelt finden. Ich suchte nun nach den Ursachen der schlechten oder schwachen Ernährung der Kran-

ken, insbesondere nach den Folgen der Einwirkung der physikalischen Eigenschaften der betreffenden Harnsteine, um vielleicht hierin einen Causalnexus zu finden. Das Ergebniss war folgendes: Bei 20% dieser Kranken waren die Steine mandelförmig, an der Oberfläche vollkommen glatt, mässig schwer, und bestanden meist aus freier Harnsäure, harnsaurem Ammonium und wenig Phosphaten. Laut den Krankengeschichten der betreffenden Kranken waren die Schmerzparoxysmen kurz und der Schmerz nicht heftig, so dass die Kranken, abgesehen von dem erschwerten Harnen, an Harnblasenschmerzen wenig litten; die hieher gehörigen Kranken heilten Alle. Weitere 20% von den hieher gehörigen Harnsteinen zeigen grösseres Volumen, glatte Oberfläche, bedeutenderes Gewicht, geschichteten Bau und als chemische Bestandtheile, Phosphate und kleine Mengen freier Harnsäure. Bei den betreffenden Kranken ist die Dauer der Schmerzabschnitte gross (4—8 Tage) notirt, aber die Anfälle traten seltener auf. Die Heilung in diesen Fällen erfolgte langsam, da intercurrente Diarrhoe und Catarrhe sie verzögerten. Die nächsten Fälle machen auch gegen 20% aus und zeigen uns kleine, maulbeerförmige Harnsteine, welche ein geringeres Gewicht, aber höckerige Oberfläche besitzen und aus freier Harnsäure oder Kalkoxalat bestehen. Die Schmerzen waren in Begleitung dieser Harnsteine intensiv, wiederholten sich rascher auf einander als bei den früheren, so dass die Kranken genöthigt waren die Heilanstalt je früher aufzusuchen. Nach der Operation heilten alle ziemlich schnell, bis auf einen Fall, wo die Heilung durch Pneumonie unterbrochen und verlangsamt wurde. Die übrigen 40% entfallen auf solche Harnsteine, die zufolge ihrer Structur, Grösse und Oberfläche auf die Blase fortwährend grossen Reiz ausübten. Sie stellen nämlich die grösseren Kalk- und Trippelphosphatsteine dar, mit lockerem mörtelartigem Gefüge und äusserst rauher Oberfläche, sowie bedeutender Schwere, oder die grösseren galläpfelförmigen Urat- oder Oxalatsteine. Das Leiden der Kranken, die mit solchen Steinen behaftet waren, erreichte das höchste Maass; fast fortdauernder Schmerz, vollständige Incontinenz, Drang zum Stuhl, Mastdarmvorfall quälten mehr weniger ohne Unterlass die Kranken, so dass von diesen die Hälfte (oder ein Fünftel aller schlechtgenährten Kranken) vor oder bald nach der Operation starb. Im letzteren Falle waren atonische Wunden, schlechte Verdauung, Diarrhoe und Fieber diejenigen Momente, welche die Kräfte der Kranken erschöpften.

Vergleichen wir nun diese Daten mit solchen, die bei andern Kranken, welche an gleichartigen Harnsteinen gelitten haben, gesammelt wurden, so finden wir, dass auch diese Kranken von Seiten ihrer Harnsteine ganz denselben Insulten

ausgesetzt waren, wie die schlechtgenährten Kranken, ohne in ihrer Ernährung und Entwickelung gestört zu werden. Bei eingehender Betrachtung stellt es sich heraus, dass die beiden ersten 20 Procente solche Harnsteine aufweisen, die sonst bei anderen Kranken weder von Störungen in der Ernährung noch solchen in der Entwickelung begleitet werden. Auf diese Art kann man mit Recht bezweifeln, ob die schlechte Ernährung und Entwickelung auch in den fraglichen Fällen den Harnsteinen zuzuschreiben sei. Die dritte Gruppe enthält jedenfalls solche Harnsteine, die in der Länge der Zeit durch fortwährende Reizung andauernden Schmerz mit consecutiver Schlaflosigkeit und Verdauungsstörung erzeugen, und auf diese Art die fraglichen Störungen hervorrufen können. Doch bringe ich hier nochmals jenen Umstand in Erinnerung, dass die Bildung dieser Harnsteine vorwiegend aus freier Harnsäure oder Kalkoxalat bewerkstelligt wird. Nun wird aber sowohl viel freie Harnsäure, als auch viel Kalkoxalat nur bei gestörtem Stoffumsatz im Organismus gebildet, und dieser Umstand, der in diesen Fällen der primäre ist, ist selbst im Stande, eine schlechte Ernährung und Entwickelung zu erklären. Trotzdem finden wir auch solche Fälle, wo selbst bei ähnlicher Beschaffenheit des Harnsteines der Kranke dennoch ziemlich gut genährt und entwickelt war. Aus diesem ist ersichtlich, wie schwer es fällt, herauszufinden, welcher Antheil an diesen Störungen speciell den Harnsteinen zukommt. Kurz, wir dürfen selbst von solchen Harnsteinen nicht unbedingt annehmen, dass sie die Ernährung ihrer Träger stark schädigen, — wenigstens thun sie es nicht in der ersten Zeit.

Gegen die nachtheiligen Einwirkungen solcher Harnsteine, wie wir sie in der letzten Gruppe bezeichnet haben, lässt sich nichts einwenden. Ihre äusserst rauhe Oberfläche und ihr bedeutendes Gewicht üben eine so reizende Einwirkung auf die Blasenwand, dass wir selbst Gangrän der Blase darnach beobachtet haben. Dazu kommt noch, dass wir auch hier jenen Umstand in Betracht ziehen müssen, welchen wir bei der dritten Gruppe erwähnt haben.

Aus Allem geht also hervor, dass die Lithiasis spezifisch, das ist als Diathese den Organismus nicht beeinflusse.

In dieser Auffassung bestärken uns noch die Prozentzahlen unserer Zifferreihen. Diese zeigen nämlich selbst bei jahrelangem Bestehen der Lithiasis die Hälfte aller Kranken, oder noch mehr, gut genährt und entwickelt. Und auch der übrige Theil macht wieder mehr als die Hälfte solcher Fälle aus, wo die Ernährung und Entwickelung wohl schwächer, aber nicht schlecht gefunden wurde, so dass im Ganzen weniger als ein Viertel aller Fälle bedeutende Störungen in dieser Richtung zeigt.

Ferner ist aus diesen Zahlen ersichtlich, dass die fraglichen Störungen, gleichviel ob die Lithiasis 1/2 oder selbst 3 Jahre hindurch bestand, beinahe gleiche Procentzahlen zeigen. Dieser Umstand spricht nun auch gegen eine diathetische Einwirkung der Lithiasis auf den Körper; da, wenn letztere wirklich existiren würde, alle, oder doch die meisten Kranken ihre Folgen aufweisen würden, vor Allem aber müssten die längere Zeit hindurch Befallenen die Störungen im grösseren Maasse zeigen.

Nach dem bis jetzt Angeführten lassen sich die Störungen, welche mit der Lithiasis in ursächlicher Verbindung stehen, nur auf die Einwirkungen zurückführen, die der Harnstein vermöge seiner physikalischen Eigenschaften auf die Blasenwand ausübt. Diese Einwirkung des Harnsteines hängt somit von der Beschaffenheit seiner Oberfläche, seines Gewichtes und seiner Beweglichkeit ab. Sind aber einmal die Folgen der ersten Einwirkung eingetreten, so gesellen sich recht bald auch chemische Processe hinzu, wobei sie sich gegenseitig unterstützen oder behindern können, so dass eine endlose Kette von sich gegenseitig auslösenden Processen in der Blase Platz greift; diese erschüttert und schädigt dann die Gesundheit des Menschen.

Und mag selbst Oxalurie oder die Entleerung viel freier Harnsäure einen krankhaften Zustand des Organismus voraussetzen, und zufolge dessen krankhafte Erscheinungen im Organismus zeigen, so dürfen wir diese dennoch nicht als Ursache der Lithiasis betrachten, da Oxalurie noch immer keine Lithiasis erzeugen kann. Dasselbe gilt vou allen andern die Lithiasis begünstigenden Factoren, wie z. B. vom Trinkwasser, von den Nahrungsmitteln, welche angeblich an manchen Orten einflussreich sein sollen; sie alle können wohl das Erscheinen starrer Bestandtheile des Harnes innerhalb der Harnwege ermöglichen, aber deshalb führen sie noch immer nicht zur Harnsteinbildung. Von einer Diathese kann überhaupt keine Rede sein, da die Steinbildung einzig nur durch locale Behinderung der Entleerungen der starren Harnbestandtheile aus den Harnwegen ermöglicht wird. Dass dem so ist, will ich blos die Thatsachen erwähnen, dass viele Kranke in fieberhaften Krankheiten längere Zeit hindurch grössere Quantitäten starrer Harnsäure entleeren, ohne Harnsteine zu bekommen. Eben dasselbe beobachten wir bei Kranken mit Oxalurie, und bei Kindern mit Sandharnen.

Die Störungen, welche im Verlaufe der Lithiasis beobachtet werden und mit dieser in ursächlichem Zusammenhange stehen, sind, abgesehen von den Oxydationsanomalien der stickstoffhaltigen Substanzen im Körper bei Oxalurie und vermehrter Harnsäureausscheidung als solche zu betrachten, die durch die directe Einwirkung des Harnsteines auf seine

Umgebung erzeugt wurden. Der Hergang ist nämlich folgender:

Der Blasenharnstein nahm seinen Ursprung bei Kindern fast durchgehends in der Niere. Als kleines, glattes und leichtes Harnsteinchen kommt er aus der Niere in die Blase, und muss hier, durch irgend ein Hinderniss zurückgehalten, verweilen. Spezifisch schwerer als der Harn, nimmt er die tiefste Stelle in der Blase ein. Ebendahin sinken auch etwaige andere festere Niederschläge, wie Harnsäurekörnchen und Kalkoxalatkrystalle, sowie auch der wenige Schleim, welcher im normalen Harne zu finden ist. Letzterer kann einestheils als Bindemittel die kleinen anliegenden Körnchen zu einem Grossen fixiren, anderentheils zersetzt er einen Theil des Harnstoffes in Kohlensäure und Ammonium, welches wiederum bei Gegenwart freier Harnsäure oder deren Salzen in harnsaures Ammonium übergehen kann. Nun bildet harnsaures Ammonium einen teigigweichen Körper, der durch Auflagerung die Umfangszunahme des Blasensteines selbst vermehrt. Ist nebenbei soviel kohlensaures Ammonium durch Zersetzung des Harnstoffes erzeugt worden, dass alle freie Säure im Harne gesättigt ist, so reagirt der Harn neutral und wird bei etwas Ueberschuss an kohlensaurem Ammonium alkalisch, was die Phosphaterden zum Ausfall bringt, die dann lebhaften Antheil an der Steinbildung nehmen. Allein so viel Schleim ist im Beginn selten in der Blase vorhanden, und so kann der Harnstein in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Blase nur langsam wachsen, besonders da es auch möglich ist, dass ein Theil der im Harne befindlichen festen Theile vom Wasserstrahl aus der Blase fortgerissen werden kann. Trotzdem erzeugt der, wenn auch leichte und glatte Stein, unterstützt durch die Bewegungen des Körpers, einen leichten Blasenkatarrh, wodurch etwas mehr Schleim in der Blase erscheint und so die Harnstoffzersetzung mit allen ihren Folgen in grösserem Maasse ermöglicht. Aber das harnsaure Ammonium, welches als teigig weicher Niederschlag den Stein umgibt, schützt die Blase vor weiteren gröberen Insulten. Der Katarrh heilt, der Harn reagirt normal, und die Blasenwand zeigt keine erheblichen pathologischen Veränderungen. Die Umfangszunahme des Steines geht wieder langsam vor sich, da ihm blos die etwaige freie Harnsäure und sehr wenig, dem normalen Schleime entsprechendes harnsaures Ammonium zur Disposition steht. Kurz es tritt wieder jenes Stadium ein, welches wir zu Anfang gefunden haben. Jetzt beginnt der ebengeschilderte Process von Neuem, und so kann der Reigen Wochen, Monate, selbst Jahre lang ohne erhebliche Störungen dauern. Endlich werden die Katarrhe der Blasenschleimhaut intensiver und ausgebreiteter, die pathologischen Veränderungen der Blasenwand gleichen sich immer weniger aus, die

Pausen, in denen normaler Harn entleert wird, werden kleiner, dabei wird der Harnstein grösser und schwerer, seine Oberfläche wird reizender. Die Folge davon ist, dass die Schleimhaut der Blase permanent gedunsen, lockerer, reizbarer und intoleranter erscheint. Sowohl diese Reizbarkeit der Schleimhaut, als auch der Druck durch das Gewicht des Harnsteines täuschen schon bei geringem Uringehalt dem Kranken das Gefühl des Vollseins der Harnblase vor, und verleiten ihn so zum öfteren Uriniren. Natürlich wird der Kranke nach dem Uriniren nie das Gefühl der Befriedigung bekommen, da ja die reizenden Ursachen fortbestehen und, wie aus dem Ebengesagten ersichtlich ist, nicht in der Harnmenge zu suchen sind.

Als nächste Folge davon finden wir die Blase in einem relativ zusammengezogenen Zustande (permanente Contraction). Die Muscularisschicht der Blasenwand beginnt aus diesem Grunde zu hypertrophiren und ihre Massenzunahme führt zuletzt zur Trabecularentartung der Blasenwand. Um diese Zeit finden wir den Harn meist alkalisch reagirend, trüb, undurchsichtig, mit Schleim Eiter und Phosphatsedimenten. Diese umgeben den Stein, so dass er beim ruhigen Verhalten des Kranken die Blasenwand weniger reizt. Hierauf legen sich die Reizerscheinungen der Blase, die Schmerzen schwinden, der Harn wird klarer, reagirt normal, der Drang zum häufigen Harnen vermindert sich, kurz der Kranke fühlt sich für eine Zeit lang relativ wohler. Solche Phasen können abwechselnd aufeinander folgen; dabei fand ich aber, dass die Dauer der Reizungsphasen immer grösser, die der Ruhe immer kleiner wird. Zugleich nehmen einzelne Erscheinungen an Heftigkeit zu, so steigert sich unter anderem der Drang zum häufigen Harnen bis zur völligen Incontinenz des Urins; der Drang auf den Mastdarm führt zum Mastdarmvorfall u. s. f. Aber auch diese verschwinden in der nächsten Ruhepause, um bald wieder zurückzukehren. Diese Phasen erstrecken sich nach unseren Verzeichnungen auf 4—16 Tage, meist auf 8—12 Tage Ruhe und 4—8 Tage Schmerz. Bei rauher Oberfläche der Harnsteine, oder bei fortwährender Bewegung des Kranken tritt ein umgekehrtes Verhältniss ein, und selbst die Ruhepausen sind von weniger heftigen Reizerscheinungen ausgefüllt oder unterbrochen.

Die meisten dieser Reizungserscheinungen, vor Allem aber die Incontinenz sind auf den Blasenkatarrh zurückzuführen. Dafür spricht ihr Erscheinen und Verschwinden mit der Exacerbation und dem Nachlass des Blasenkatarrhs, ferner der Umstand, dass man sie auch bei Blasenkatarrhen anderen Ursprungs constant beobachtet. Dem Druckreize des Harnsteines allein kann man die Incontinenz füglich schon deshalb nicht direct zuschreiben, weil sie zeitweise nachlässt, was aus der beständigen Gegenwart des Steines unerklärlich

wäre. Als ihre indirecte Ursache muss wohl der Stein betrachtet werden. Bei manchen schweren Fällen beobachten wir eine Art Incrustation der Blasenschleimhaut mit Harnsteinconcrementen. Diese Erscheinung lässt sich einfach so erklären: Bei andauerndem subacutem Katarrh zeigt die gewulstete Schleimhaut Furchen und Zotten, an die sich meist die in Massen ausfallenden Phosphate festsetzen und so die Incrustation herbeiführen. Wird der Stein künstlich entfernt, oder tritt Ruhe ein, so dass sich der Katarrh legen kann, so fallen die incrustirten Schichten leicht ab, und die Heilung erleidet durch sie nicht den geringsten Aufschub.

Als schwerste Erkrankung der Blase, verursacht durch einen Harnstein, ist die Exulceration zu betrachten, besonders wenn sie sich in die Tiefe ausbreitet. Wir haben solche Fälle gesehen, wo Gangrän mit tödtlichem Verlaufe eingetreten, oder wo tiefgehende Vereiterung zu Blasen-Dammfisteln, ja selbst zur Bildung von Blasen-Mastdarmfisteln mit ausgebreiteter Zerstörung geführt hat. Dagegen fand ich in keiner unserer Krankengeschichten die Bildung von Divertikeln erwähnt. Auf specielles Anfragen bei Herrn Prof. Bókai, erklärte er, niemals solche bei Kindern beobachtet zu haben, obwohl ihm öfters vorgekommen sei, dass der früher constatirte Harnstein in der Blase mit der Steinsonde nicht immer zu finden war. Alle bis jetzt erwähnten pathologischen Veränderungen der Blase sind meist entzündlicher Natur, und werden von Schwankungen der Eigenwärme begleitet. Nach den aufgezeichneten und selbst gemachten Beobachtungen steigt die Temperatur meist bis 39° C., selten darüber, gewöhnlich schwankt sie zwischen 38—39° C. im After gemessen. Urämische Erscheinungen fand ich nicht notirt; nur in wenigen Fällen musste man eingetretene Schüttelfröste auf Pyämie zurückführen.

Trotz allen diesen, meist lange Zeit dauernden schädlichen Einwirkungen fand ich, dass die Blasenwand nach Entfernung des Steines sich rasch erholte und heilte.

Bevor wir nun zur Aufzählung jener Veränderungen übergehen, welche sich per continuitatem von der Blase aus weiter verbreiten, will ich ein kurzes Bild von den Veränderungen des Harns entwerfen.

Je weniger die Reizungserscheinungen der Blase in den Vordergrund treten, desto normaler erscheint der Harn. Klar, von saurer Reaction zeigt er blos grössere Schleimwolken und unter dem Mikroskop Fetzen aus Epithelzellen der Blase, und oft kleine Harnsäurekörner oder harnsaures Ammonium. Letztere konnten auch von der Oberfläche des Harnsteines weggespült worden sein.

Weiterhin wird der Harn bei katarrhalischen Veränderungen der Blase etwas trüb, reagirt neutral oder alkalisch,

enthält mehr Schleim, oft auch Eiter und ausgefallene Trippelphosphate nebst soviel Eiweiss, welches der Menge nach dem Schleim und Eiter entspricht. Kommt viel Eiweiss vor, so ist ein begründeter Verdacht auf ein Nierenleiden bei sonst gesunden Organen vorhanden. Blut im Harne wurde in grösserer Menge nur in einem Falle mit ausgesprochener Hämophilie beobachtet, spurenweise dagegen oft, besonders bei Gegenwart von Steinen mit rauher Oberfläche.

Mit diesen Veränderungen Hand in Hand gehen die Retentionsanomalien des Harns. Je normaler der Harn, desto länger wird er zurückgehalten, und umgekehrt, der continuirlich rinnende Harn ist stets ammoniakalisch stinkend, trüb und die ausgefallenen Salze belegen stark die Wäsche des Kranken. Selten kommt es vor, dass man in der äusseren Mündung der Urethra einen käseartig schmierigen Körper in der Form einer Made findet, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Dieser weiche Körper ist harnsaures Ammonium, rein oder gemengt mit Phosphaten. Sein Erscheinen im Orificium urethrae externum ist nur so zu erklären, dass er zu Folge seiner teigig weichen Consistenz sich an den Harnstein nur locker oder gar nicht anlegte und so vom Wasserstrahl mit hinausgerissen wurde, wo er dann im Orificium externum stecken blieb. Noch seltener beobachtet man hirsekorn bis hanfkorngrosse Harnsteinconcremente mit dem Urin abgehen. Häufiger erzählen die Angehörigen oder der Kranke selbst, dass der Harnstrahl während des Urinirens plötzlich abbricht und der Urin sich dann nur tröpfelnd oder gar nicht weiter entleert. Diese Erscheinung wird meist von einer Schmerzexacerbation begleitet, und findet wohl darin ihre Erklärung, dass sich der Stein plötzlich vor die innere Mündung der Urethra legt und dort gleichsam etwas eingekeilt wird, wodurch der Abfluss des Harns theilweise oder ganz aufgehoben wird, zugleich erzeugt der durch das Einkeilen erhöhte Druck des Steines auf die innere Mündung einen stärkeren Schmerz. So mag es wohl in vielen Fällen geschehen; diese Erscheinung kann aber auch entstehen, indem die stets gereizte und contrahirte Blase nur wenig Harn recipirt, den sie auf einmal zum grössten Theil in kurz dauerndem Strahl rasch entleert, der Rest rinnt tropfenweise fort, zugleich steigern sich die Schmerzen der Blase durch die plötzliche Entleerungscontraction, zufolge welcher der Stein vielleicht seine Lage verändert und andere empfindliche Stellen der Blasenwand berührt hat. Das Bild ist in beiden Fällen dasselbe. Die Kranken glauben ihren Urin nicht hinreichend entleert zu haben und versuchen durch Zerren des Penis den Harnstrahl wieder flüssig zu machen, respective den Stein von der innern Mündung der Harnröhre abzuwälzen, was ihnen aber selten gelingt, da das Gefühl der unvoll-

kommenen Harnentleerung auf den obenerwähnten Reizzuständen beruht.

In den meisten Fällen der Lithiasis hatten wir es nur mit Harnsteinen iu der Blase zu thun, der Herd der bis jetzt geschilderten Symptome war also die Blase selbst. Von ihr aus hatte sich nur in wenigen Fällen der Katarrh den Harnleitern entlang bis zum Nierenkelche fortgepflanzt, und hier eine vermehrte Epithelabstossung hervorgerufen. Bei Kranken, wo die Symptome einer acuten Pyelitis stark prävalirten, liess sich eher ein Nierenstein im Kelche vermuthen, der eine Pyelitis calculosa inscenirte. Ebenso war auch der auf die Harnröhre sich fortpflanzende Katarrh nur gering. Zwar findet man bei den meisten Kranken die Urethralschleimhaut am äusseren Orificium stark gelockert und gedunsen, aber diese Veränderungen finden zum Theil ihre Erklärung in dem fortwährenden Zerren der Eichel durch die Kranken. Die Veränderungen, welche bei Gegenwart eines Urethrolithen entstehen, werden wir später erörtern.

Von den Nachbarorganen, die bei Blasenharnsteinen Veränderungen erleiden, welche mit dem Harnsteine in ursächlicher Beziehung stehen, sind vor Allem bei Knaben der Penis, bei Mädchen die äusseren Genitalien und bei Beiden der Mastdarm zu berücksichtigen.

Der Penis erscheint vergrössert, besonders in der Längendimension, die Vorhaut hängt meistens als langer, schlaffer, etwas gedunsener und stark gefalteter Sack weit über die Eichel hinunter; hievon rührt grösstentheils die grössere Länge und das zugespitzte Ende des Penis. In manchen Fällen ist die Vorhaut auch etwas ödematös, an ihrem freien Rand stärker geröthet, selbst excoriirt, die Eichel ist meist etwas länglicher und dicker, der Gestalt nach ein stumpfer Kegel geworden. Das Orificium urethrae externum zeigt eine geröthete und gedunsene Schleimhaut, der übrige Körper des Penis eine nur geringe Massenzunahme.

Bei Mädchen waren besonders die grossen Lefzen gelockert und aufgedunsen, weniger die kleinen und die Klitoris. Um die äussere Harnröhrenmündung, sowie an den Nymphen und der Klitoris war die Schleimhaut stärker geröthet, selten zeigten sich hie und da oberflächliche Epithelabschürfungen. Oft zeigte die ganze Genitalspalte ausgebreitete Röthung und Auflockerung wie dies bei Blennorrhoea vaginae vorkommt. Diese Veränderungen, sowie die des Penis werden theils durch das öftere Zerren des Kranken, theils durch den ammoniakalischen Urin verursacht.

Mastdarmvorfall war beinahe bei jedem Kranken mit Blasenharnsteinen zu finden. Die Länge des vorgefallenen Darmstückes betrug $^1/_2$—3″, selten mehr. Die ausgestülpte Schleimhaut war meist dunkler gefärbt, stark gelockert, zeigte

aber selten excoriirte Stellen; das ganze Mastdarmstück liess sich derber anfühlen; die Reposition geschah meist von selbst, wenigstens suchten die Kranken dieses Umstandes halber selten Hilfe. Das Zustandekommen dieser pathologischen Veränderung dürfte der stete Drang zum Harnen ermöglichen; letzterer besteht, wie wir oben erwähnt haben, auch dann, wenn wenig oder selbst kein Urin vorhanden ist; dadurch wird einerseits die Bauchpresse angeregt, andererseits gehen die Contractionsbewegungen der Blase sympathisch auf den Mastdarm über. Die Folge davon ist, dass der Mastdarm das ihn haltende Bindegewebe durch die steten Bewegungen lockert, so dass es dann der Bauchpresse möglich wird den Mastdarm etwas herabzudrängen und zur Ausstülpung zu zwingen. Vorfälle von grösserer Dimension habe ich weder verzeichnet gefunden noch gesehen. Eine specielle Behandlung dieser Mastdarmvorfälle fand ich nicht angemerkt, sie heilten alle nach Entfernung des Harnsteines ohne ärztliches Zuthun. Dieser letzte Umstand spricht auch deutlich dafür, dass die nächste Ursache dieser Mastdarmvorfälle im Harnstein zu suchen ist.

Bei den zur Beobachtung gelangten Fällen von Urethralharnsteinen waren die pathologischen Erscheinungen sehr verschieden. War der Harnstein glatt und eben, so verursachte er ausser dem Schmerze einen acuten Katarrh der Harnröhrenschleimhaut an jenen Stellen, wo er sich durchdrängen musste. Blieb er stecken, so verursachte es in seiner nächsten Nähe eine Schwellung, die bei einiger Dauer in eine Entzündung überging. Letztere wird bei acutem Verlaufe oft von Oedem des Penis und einer vollständigen Ischuria begleitet. Wird der Stein künstlich entfernt, so kommen wohl noch jene Laesionen hinzu, die die Entfernung verursachte, aber beide legen sich bald. Bleibt der Stein eingekeilt, so entsteht in seiner Umgebung ein Verschwaerungsprocess, der bald einen chronischen Charakter annimmt; die Eiterung schreitet vor allen an den unter dem Stein liegenden Theilen vorwärts, da diese von ihm direkt gereizt werden, und so kommt es, dass der Stein sich zu senken beginnt. Die über dem Stein gelegenen Partien gelangen zur Abheilung, können sich ende nicht vollkommen schliessen, da der zwischen ihnen stauaber Urin sie daran verhindert. Der Harnstein senkt sich langsam, oft Jahre hindurch, und erscheint am Damm, meist in der Nähe des Mastdarms, hinter sich einen Harnröhren-Fistelgang zurücklassend. Gewöhnlich bleibt er in der pars membranacea urethrae, wo er sich einkeilt, stecken, so dass die innere Fistelmündung im membranösen Theil der Urethra zu finden ist. Auf diesem Wege nimmt der Stein an Umfang meistens zu, indem der um ihn stauende Urin seine Phosphate ausfallen lässt. Die Richtung dieser Fistelgänge ist meist un-

gerade, ihre Weite höchst ungleich und ihre Wände stark callös aus Narbengewebe gebildet. Unter solchen Umständen kann es geschehn, dass man den Harnstein durch Incision am Damme entfernt, worauf die kleine Wunde zuheilt, und der Kranke uns nach kürzerer oder längerer Zeit neuerdings mit einem Harnstein an derselben Stelle besucht, wie wir dies bei zwei Kranken beobachtet haben, von denen der Eine nach mehrjährigem Intervall zwei dattelkerngrosse Trippelphosphatsteine des Perineums zur Operation brachte. Bei dem Andern eiterte der Stein im Damm durch und hinterliess eine Fistel.

Nach der Anamnese der Kranken scheint diese Fistelbildung im Beginne mit grossem Schmerze verbunden zu sein; dies lässt sich am besten daraus erklären, dass der eingekeilte Stein vorerst durch den Harnstrahl von rückwärts nach vorn gegen die Harnröhrenenge getrieben wird, der dadurch erzeugte Reiz weckt eine reflectorische Muskelcontraction des Harnröhrenmuskels an der pars membranacea, wodurch die Schleimhaut noch fester an den Stein gepresst wird. Bald stellt sich die entzündliche Schwellung ein, wodurch der Stein von den Weichtheilen noch enger umfasst wird. Um diese Zeit können selbst urämische Erscheinungen zufolge der Ischurie auftreten, doch fand ich solche nirgends erwähnt, da die Kranken, wenn sie mit frisch eingekeilten Steinen in die Anstalt kamen, sogleich operirt wurden, wodurch der Harn freien Abfluss erhielt; kamen sie mit Fisteln, so konnten sie über diesen Punkt wahrscheinlich keine genaue Auskunft geben. Im spätern Verlaufe können auffallende urämische Erscheinungen schon aus dem Grunde nicht eintreten, weil der Urin durch die Harnröhre freien Abfluss hat, und die callösen Wände der Fistel nur langsam resorbiren können, so dass sich das Blut der resorbirten Harnbestandtheile wieder durch die Nieren zu entledigen vermag, bevor sie sich darin bis zur Intoxication anhäufen können.

Das Gedeihen der Kranken leidet sehr wenig, stets sind es die Unannehmlichkeiten des rinnenden Harns mit seinem ammoniakalischen Uebelgeruche, wegen welcher der Kranke Hilfe sucht.

Nur wenige Daten fand ich über Nierensteine gesammelt. Die bei ambulanten Kranken gemachten Beobachtungen geben kein genaues Charakterbild, und in der Anstalt kamen Kranke speciell mit Nierenharnsteinen nicht in Behandlung. Unsere Nierensteine stammen meist von Kranken, die wegen anderer Leiden in die Anstalt aufgenommen wurden und hier gestorben sind, so dass erst die Section die Gegenwart der Nierensteine erwies. Die Veränderungen in der Niere waren nicht von der Grösse des Harnsteines abhängig, doch zeigten alle dieselbe Genese und dieselbe Entwickelungsweise, aber

in verschiedenen Stadien. Der makroskopische Befund der Niere, in welcher die grössten Nierensteine unserer Sammlung gefunden wurden, war folgender: „Die Niere verhältnissmässig sehr gross; das sie umgebende Bindegewebe hängt mit ihr sehr enge zusammen und ist stark fettreich; die Lymphdrüsen um die Nierenkelche stark vergrössert und schmutzig grau gefärbt; die Nierenkapsel abziehbar; die Nierenoberfläche glatt, aber uneben, hügelig; die einzelnen Hügel sind gelblich weiss verfärbt, hier und dort zeigen sie gelblich grüne Punkte. Auf den einzelnen Hügeln bilden die zahlreichen Gefässnetze zierliche Sternpunkte; noch gefässreicher sind die Furchen zwischen den Hügeln. Die Marksubstanz ist sehr geschwunden, besonders in der Nähe der Pyramidenmündungen, wo statt der Pyramiden nur liniendicke Partien gefunden wurden. Ebenso war, wenngleich etwas weniger, auch die Rindensubstanz geschwunden. Sowohl Rinden- als auch Marksubstanz sind gräulich durchscheinend. An der Basis der Pyramiden war eine starke Injection. Den Pyramiden entlang zeigten sich hier und dort hirsekerngrosse Eiterknötchen, welche in der rechten Niere selbst die Grösse einer Haselnuss erreichten. Nierenbecken und Kelche sind stark dilatirt, ihre Schleimhaut über eine halbe Linie verdickt, zeigt bald injicirte, bald blasse Stellen und enthält in Eiter und Schleim eingebettete, dendritisch geformte, zerreibliche Steine. Einige dieser Steine sind besonders in der rechten Niere in graue, schleimartige Membranen gehüllt. Der rechte Ureter ist mässig, der linke stark dilatirt; die Schleimhaut des letzteren ist stark geschwellt, injicirt und umfasst viel schleimigen dicken Eiter. In der Blase circa 1 Pfund Urin mit dickem eiterähnlichem Bodensatz; die Schleimhaut der Blase mässig blutreich.“ — Der Kranke starb an Croup der Trachea und Bronchien. — In den Nieren Anderer, wo wir weniger grosse, glatte Steine gefunden haben, waren chronisch geschwellte Schleimhaut des Kelches, und der Pyramidenmündungen, kleine Dilatationen an eben diesen Stellen und die Gegenwart eines glasigen, den Stein umhüllenden Schleimgebildes die pathologischen Veränderungen. Waren die Nierensteine hirse- bis hanfsamenkorngross, so fehlte meist der schleimige Ueberzug der Steine, sowie die bedeutenden Dilatationen und Schleimhautverdickungen.

Aus diesen Befunden geht deutlich hervor, dass der pathologische Process in der Niere meistens mit einer leichten Schleimhautentzündung in den Nierenkelchen beginnt, welche der mässige Druck des Steins hervorruft. Diese Entzündung wird mit der Zeit chronisch; die Schleimhaut verdickt sich, sondert meist mehr Schleim und Epithel als Eiter ab, dabei wächst der Stein nur äusserst langsam, da ihn grössere Quantitäten stauenden Urins nicht umgeben können, dann ist

der Urin meist sauer und so können die Phosphate fast nie an seiner Umfangszunahme theilnehmen. Erreicht der Stein dennoch einen bedeutenderen Umfang, so verursacht er in seiner nächsten Umgebung eine Dilatation durch Schwund, zufolge seines Druckes; und behindert er auch die Entleerung des Harns durch Obturation oder Druck, so erzeugt er eine Stauungsdilatation im Becken, in den Kelchen oder selbst in den Pyramiden. In diesem so erzeugten Raume geschieht sein weiteres Wachsthum und seine Gestalt nimmt die fragliche Raumform an. Bei ergiebigem und andauerndem Drucke, entweder von Seite eines oder mehrerer Steine, oder des stauenden Harnes, entwickelt sich in der Niere behinderte Circulation mit Schwund und Verfettung; dabei breitet sich der katarrhalische Process auch auf das Nierenparenchym aus als chronische interstitielle Entzündung und führt zur Bindegewebszunahme mit narbigen Contractionen und dadurch erzeugtem Druckschwund. Nimmt der entzündliche Process in dem, in seiner Ernährung gestörten Nierengewebe einen acuteren Verlauf, so treten Nierenabscesse auf. Da diese pathologischen Veränderungen nur einzelne Theile einer, seltener beider Nieren ergreifen, so erleidet die Harnaussonderung keine bedeutenden Störungen. Bei keinem unserer Kranken wurde Urämie constatirt. Schmerzen klagte nur ein Patient, bei dem sie eine Zeit lang scheinbar intermittirend, eigentlich aber remittirend auftraten. Die Schwankungen der Eigenwärme sind in unseren Fällen unbekannt, da die Kranken wie ich oben erwähnte, die Anstalt wegen anderer Leiden aufsuchten. Es wäre auch überhaupt schwer zu bestimmen, ob bei vorgeschrittenen Nierensteinleiden, wenn urämische Erscheinungen eintretnn sollten, diese nicht mit pyämischen complicirt sind, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass die letzteren eher auftreten können.

Treten bei lithiatischen Kindern andere Krankheiten auf, so sind es rein zufällige Complicationen, wie sie bei guter Gesundheit plötzlich, oder bei anderweitigen Leiden als zufällige Begleiterscheinungen auftreten können. Eine Ausnahme hiervon dürfte die Diarrhoe machen, welche in einzelnen Fällen durch den Mastdarmvorfall erregt worden zu sein scheint; aber auch diese pflegt nur bei herabgekommenen Individuen als Folgekrankheit zu erscheinen, gleichwie die Katarrhe der Bronchien und Gedärme bei marantischen Kranken; so dass man sie mit gleichem Recht auch als Folge des Marasmus annehmen kann.

Diognose der Lithiasis bei Kindern.

Urethralsteine.

Wie wir oben gesehen haben, entstehen in der Urethra bei Kindern keine Harnsteine; gewöhnlich sind es herabgestiegene

Nierensteine, die in der Blase keinen oder nur kurzen Aufenthalt finden, oder sind es kleine Blasensteine, die auf irgend welche Art vom Harnstrahl mitgerissen, in den engsten Partien der Urethra, also besonders in der Pars membranacea und im Orificium externum urethrae stecken bleiben und in diesem Zustand als Urethralstein diagnosticirt werden.

In diesen Fällen finden wir, dass das gesund aussehende Kind früher stets frei urinirte; nur selten gaben die Angehörigen die Symptome eines Descensus calculi renalis oder Sandharnens an, welche in nur wenigen Fällen einige Zeit früher beobachtet wurden. Meistens berichten sie uns, dass bei ihrem Kinde der kräftige Harnstrahl während des Urinirens plötzlich unterbrochen ward, so dass sich der Harn von nun an nur tropfenweise oder in langsam rinnendem Strahl entleeren kann.

Totale Retention fand ich in unseren Fällen nirgends verzeichnet. Mit dem Eintreten des Entleerungshindernisses beginnt der Kranke zu jammern, sich hin und her zu wälzen, zeigt beim Befragen mehr auf den Penis, seltener direct auf den Damm, oder die Eichel, oder auf beide zugleich, oder gibt keine Auskunft, da dieses Leiden meist bei Kindern unter 5 Jahren vorkommt. Grössere Kinder geben an, dass sich der Schmerz auf die Einklemmungsstelle concentrirt, nebenbei aber auch in die Eichel ausstrahlt; das Hinderniss bleibt bestehen und wird weder durch das Zerren am Penis, noch durch has Herumwälzen beseitigt; dies könnte durch ein solches Mannöver den Kranken dann gelingen, wenn das Hinderniss durch einen an der inneren Harnröhrenmündung vorgelagerten Blasenstein erzeugt wird. Objectiv findet man mittelst Betastung in den frischen Fällen meist an den oben erwähnten Stellen der Harnröhre eine härtliche Geschwulst, bei deren Berührung die Schmerzen des Kranken sich steigern. Die eingeführte Steinsonde wird dieser Geschwulst entsprechend auf einen festen Körper stossen und in dem tastenden Finger ein Gefühl erregen, welches entsteht, so oft eine Metallsonde mit festen mineralischen oder mineralähnlichen Körpern in unmittelbare Berührung kommt. Nebenbei kann durch leichtes Anstossen mit der Sonde an diesen Körper selbst ein Metallklang erzeugt und gehört werden. Keilt sich der Stein im äusseren Orificium urethrae oder in der Nähe davon ein, so findet man ihn noch leichter, oft schon mit einer Knopfsonde.

Dauert die Einklemmung des Harnsteines mehrere Tage, so geschieht es, dass man manchmal nur geringe anderweitige Störungen findet, meist aber stellt sich eine grössere Empfindlichkeit und Schwellung der ganzen Harnröhre ein, selten totale Harnverhaltung und ein mässiges Oedem des Penis;

dabei sind die Kranken aufgeregt, ängstlich, oft auch niedergeschlagen und erschöpft.

Hat sich der Harnstein in der Harnröhre so gelagert, oder sich gar eine Vertiefung gemacht, dass er die freie Entleerung des Harns aus der Blase nicht hindert, so kommt er gewöhnlich später zur ärztlichen Beobachtung. Auch so gelagerte Steine werden mittelst der Steinsonde, die an ihnen vorüberstreichend das charakteristische Gefühl in den tastenden Fingern erzeugt, und mittelst Betasten von Aussen erkannt.

Sollte sich ein Urethralstein so tief in ein Divertikel eingesenkt haben — mag er nun letzteres selbst gebildet oder es schon fertig vorgefunden haben — dass die in die Harnröhre eingeführte Sonde über ihn hinweggleitet, ohne ihn zu berühren, so giebt es auch für die Entleerung des Harns kein Hinderniss, und nur der Schmerz des Kranken lenkt die Aufmerksamkeit des Arztes auf ein Urethralleiden hin. Unter solchen Umständen kann nur der tastende Finger die Existenz eines festen Körpers in der Umgebung der Urethra eruiren; das Wesen dieses festen Körpers wird dann mit Hülfe einer ausschliessenden Diagnostik bestimmt. Dasselbe gilt von den sogenannten Fistelharnsteinen, die sich in präformirten Fistelgängen entwickeln.

Blasenharnsteine.

Wenn wir bedenken, dass Blasenharnsteine selbst jahrelang ohne merkliche Störung, unerkannt in der Blase verweilen können, weil sie die Blasenwand äusserst wenig insultiren, oder aber auf ihr so stürmische Entzündungserscheinungen hervorrufen, dass wir es mit einer acuten Blasenentzündung zu thun zu haben glauben; wenn wir fast in allen Fällen die Erfahrung machen, dass diese beiden Extreme in vielen Abstufungen und Variationen ineinander übergehen, oft Rückfälle und mehrfache Wiederholungen bilden, so wird es uns nicht wundern, dass die subjectiven und theilweise auch die objectiven Erscheinungen unter Umständen wohl eine wahrscheinliche, aber keine sichere Diagnose ermöglichen. Die meisten Kranken kommen mit ängstlicher Miene, ihre Eltern klagen, dieser und jener Arzt hat mein Kind einmal untersucht, ohne mit Bestimmtheit angegeben zu haben, was ihm in der Blase fehlt. Kommt es ja selbst in unserer Klinik mitunter vor, dass ein früher schon bestimmt erkannter Harnstein bei der nächsten Untersuchung von der Sonde nicht getroffen wird. Unter solchen Umständen ist das wiederholte Untersuchen der einzige Weg zur sicheren Erkennung.

In Folgendem will ich kurz die Symptome anführen, wie ich sie in den verschiedenen Krankengeschichten aufgezeichnet gefunden oder beobachtet habe:

Oefterer Drang zum Harnen, nicht immer mit Schmerz in der Blasengegend, eher mit einem Reizgefühl in der Eichel;

dieses Symptom steigert sich beim raschen und vielen Bewegen des Körpers und nimmt ab beim ruhigen Verhalten. Das Entleeren des Urins kann aber oft sehr schmerzhaft sein. Meistens wird nur wenig Urin auf einmal entleert, wobei der Harnstrahl manchmal unterbrochen werden kann; doch will ich hier nochmals bemerken, dass die Ursache des unterbrochenen Harnstrahls nicht immer in der Vorlagerung des Harnsteines zu suchen ist, sondern vielmehr dadurch erklärlich wird, dass die Blasenwände während ihrer Zusammenziehung bei der Entleerung endlich den Stein umfassen und in ihrer Zusammenziehung plötzlich inne halten, wodurch der Harnstrahl auch plötzlich abbricht, dafür spricht auch die damit verbundene plötzliche Steigerung des Schmerzes. Dass auf einmal wenig Urin entleert wird, findet seine Erklärung im öfteren Harnen. Nach geschehener Entleerung haben die Kranken nie das Gefühl der Befriedigung; die Ursachen davon habe ich früher angegeben. Bei vielen Kranken wird Mastdarmvorfall beobachtet. Der entleerte Urin ist bald klar und reagirt sauer, bald trüb, ammoniakalisch stinkend und belegt die Wäsche mit Eiter, Blut und Trippelphosphaten, nebst sonstigen starren Harnsteinbildnern. Endlich tritt ununterbrochenes Harntröpfeln ein. Allein alle diese Symptome gehören eigentlich der Harnblasenentzündung an, bis auf die schmerzhafte Unterbrechung des Harnstrahls, welche mit Wahrscheinlichkeit für die Existenz eines Steines spricht, sie haben also keinen specifisch lithiatischen Charakter. Andererseits ist das öftere Auftreten und wieder Abnehmen der Erscheinungen in Bezug auf Diagnose von mehr Bedeutung, da es weniger wahrscheinlich ist, dass eine einfache Blasenentzündung bei Kindern einen derart recrudescirenden Verlauf nehmen würde. Einige grössere Kinder gaben das Gefühl eines fremden Körpers in der Dammgegend an.

Die Veränderung an den äusseren Genitalien, sowie der Mastdarmvorfall können auch eine andere Ursache haben, da sie nicht directe, sondern mittelbare oder secundäre Folgezustände der Lithiasis darstellen.

Alle bis jetzt erwähnten Symptome können blos die Aufmerksamkeit des Arztes wecken, nach einem Harnsteine in der Blase zu forschen. Zu den positiven Kennzeichen gehört vor Allem das Gefühl, welches der Harnstein unmittelbar, oder durch Vermittelung der Steinsonde in der untersuchenden Hand des Arztes erzeugt. Mehrere Fälle fand ich verzeichnet, wo der Stein über der Symphyse, oder vom Mastdarm aus mit den Fingern durch zu fühlen war. Aber in allen Fällen liess sich die Gegenwart eines Steines in der Blase am sichersten mit der Steinsonde bestimmen. Das Gefühl, noch mehr aber der charakteristische Ton, der sich beim Berühren respective Anschlagen der Sonde an den Stein ver-

nehmen lässt, ist selbst für einen Neuling oder einen Unkundigen so überzeugend, dass weiter kein Zweifel in der Diagnose übrig bleibt. Lebhaft erinnere ich mich an einen schlichten Landmann, der in der Provinz mehrere Aerzte wegen seines Sohnes Harnblasenleiden befragte, und unbefriedigt von ihren abweichenden Aussagen uns besuchte, und, als er die in der Blase eingeführte Steinsonde an den Stein klangvoll anschlagen hörte, entschieden ausrief: „Na jetzt glaub' auch ich, dass mein Sohn einen Stein hat!"

Dass sich in der Blase mittelst der Steinsonde selbst ganz kleine Steine auffinden lassen, hatte ich Gelegenheit dieser Tage — Mitte Juli — zu beobachten, als Prof. Bókai bei einem 4 Jahre alten Knaben, der seit einigen Tagen an Harnbeschwerden litt, mit der eingeführten Steinsonde nach kurzem Suchen in der Blase einen kleinen Stein constatirte, worüber wir uns Alle überzeugten. Der kleine, kaum erbsengrosse Stein, der bei der Untersuchung nicht in der Harnröhre steckte, sondern in der Nähe des Blasenhalses lagerte, wurde am nächsten Tage mit dem Urinstrahl bis in die Fossa navicularis getrieben und konnte durch einfache Erweiterung der äusseren Harnröhrenmündung entfernt werden. Nach 3 Tagen verliess der Patient geheilt die Anstalt.

Doch auch die Steinsonde ist nicht immer untrüglich, besonders nicht, wenn sie nur einmal eingeführt wird. In der Literatur der Lithiasis sind hinreichend Fälle bekannt, wo das Unterlassen der öfteren Einführung der Sonde dem betreffenden Operateur unangenehme Verlegenheiten bereitete. Der Stein ist klein, und die eingeführte Sonde berührt ihn nicht, oder die Sonde kann sich in der entleerten Blase, wo der Stein zwischen Falten versteckt liegt, gar nicht bewegen, viel weniger den Stein treffen, und die Untersuchung ergiebt trotz der Gegenwart eines Harnsteines dennoch ein negatives Resultat. In solchen Fällen führt wiederholtes Sondiren, insbesondere bei voller Blase, zum Ziele. — Aber selbst wenn die Sonde den Stein trifft, kann mitunter noch ein Zweifel und eine Ungewissheit Platz greifen. Wir wissen, dass Steine, deren Oberfläche weich ist, (und sie kann es sein, wenn harnsaures Ammonium, Trippelphosphate mit Schleim, Eiter und Blut gemengt, die obersten Schichten des Steines bilden) beim Anschlag der Sonde ein weiches, weniger charakteristisches Gefühl und keinen klangvollen Ton ergeben. Solche Fälle ermahnen zur Vorsicht und zur wiederholten Untersuchung. So ist es auch in unserem Institute schon vorgekommen, dass die in die Blase eines mit einem Harnblasenleiden behafteten Kranken eingeführte Steinsonde einen festen Körper berührte, ohne den eigenthümlichen Ton zu erzeugen; dieser letztere Umstand und die Unbeweglichkeit des berührten festen Körpers erregten einen Verdacht, welchen der in

den Mastdarm eingeführte Finger völlig rechtfertigte, indem er in dem festen Körper das Promontorium des Kreuzbeines erkennen liess, auf welchem die Steinsonde ruhte. An Gewissheit gewinnt die Diagnose dann, wenn es gelingt die Beweglichkeit, Grösse und Oberfläche des festen Körpers näher zu bestimmen.

Nierensteine.

Nur spärlich fand ich die Fälle verzeichnet, wo die Diagnose auf Nephrolithen oder Descensus calculi renalis lautete. Die Symptomengruppe bestand aus Schmerz in der Nierengegend und im Becken längs des einen oder anderen Ureters, hierbei veränderter Urin und Mangel eines Blasenleidens. Selbstverständlich konnte die Localisation des Schmerzes und seine Ausbreitung nur bei solchen Kranken verwerthet werden, die ihn genau anzugeben vermochten, also nur bei älteren Kindern. Der veränderte Urin ist ein werthvolles Symptom, wenn er wenig, meist schon gesetztes Blut, wenig Nierencylinder abermehr Nierenkelchepithelien, wenig Eiweiss und Schleim oder Eiter mit sich führt, dabei sauer reagirt und weder aus der Niere noch aus irgend welchem Theile seines Weges Partikelchen mitbringt, welche für eine anderweitige Erkrankung zeugen würden, der man jene Harnveränderung zuschreiben könnte. Doch selbst bei Complicationen ist hier eine Differenzialdiagnose möglich.

Bei solchen Kindern also, die ihre Schmerzen weder angeben, viel weniger localisiren können, kann ein Nierensteinleiden der Aufmerksamkeit des Arztes entgehen. Und es ist nicht unwahrscheinlich, dass manches Kind, welches trotz guter Verdauung und regelmässiger Entleerung normalen Stuhles viel schreit und strampft, eigentlich nicht an Enteralgie — wie so oft angenommen wird — sondern an Sandharnen und nephrolithiatischen Schmerzen leiden mag. Doppelkohlensaures Natron, nebenbei Rheum leisten hier auch gute Dienste, wenngleich auf andere, als auf die vom Arzte geplante Art. Das kohlensaure Natron wird nämlich das Ausfallen der freien Harnsäure in der Niere dadurch verhindern, dass es mit ihr leichtlösliche Harnsalze bildet. Nun kommt aber ausser der Harnsäure kaum ein anderer Steinbildner in der Niere zur Geltung, und so wird die obige Verordnung meistens passend sein.

Prüfen wir alle die fragliche Diagnose erhärtenden Symptome auf ihren diagnostischen Werth, so finden wir, dass der Schmerz, welcher von den Kranken als schneidend, stechend angegeben wird, und von der Niere aus, den Ureter entlang ausstrahlt, ein werthvolles Symptom bildet. Er tritt meist in grösseren oder kleineren Pausen, ohne jeden Typus auf und erreicht gelegentlich verschiedene Heftigkeit. Seine zeitweisen Exacerbationen lassen sich so erklären: Der

Stein obturirt einen Ausführungsgang in der Niere, oder den Ureter. Der Urin staut sich nun über dem Steine und presst letzteren an seine Umgebung, die auf diese Art vom Steine stark gereizt wird. Der Harndruck steigert sich so weit, bis der Urin endlich einen Abfluss findet, wobei oft auch der Stein weiter befördert wird und der Druck mit allen Reizerscheinungen hört auf. Erscheint in dem nach einem solchen Schmerzparoxysmus entleerten Harne etwas Blut, oder geht mit ihm gar ein Steinchen ab, so spricht das noch mehr für den lithiatischen Ursprung dieser Symptome. Vom Blute, das bei Nephrolithiasis im Harne erscheint, wollen wir nur hinzufügen, dass es dann desto wahrscheinlicher für Nierensteine zeugt, wenn es nur zeitweise, besonders nach Schmerzparoxysmen, in geringen Mengen, vielleicht gar gelöst in saurem oder höchstens neutralem Harne erscheint. Fehlen nebenbei die Erscheinungen einer anderen Nierenerkrankung, insbesondere fehlt viel Eiweiss, Nierencylinder, Krebsfetzen, Harnsteine in der Blase, acute Blasenentzündung u. dgl. so gewinnt die Diagnose mehr uud mehr an Wahrscheinlichkeit.

Der Harn selbst giebt in den meisten Fällen durch sein Verhalten auch werthvolle Anhaltspunkte. Seine Farbe ist zeitweise normal, zeitweise schmutzig dunkel, oft braun und äusserst missfärbig, wie zersetztes Blut oder eine braune Jauche. Er reagirt meist sauer oder neutral und zeigt keine bemerkenswerthen Schwankungen in seinem spezifischen Gewichte. Dagegen sind die festen Bestandtheile, die er mit sich führt und im Bodensatz ablagert, von grossem diagnostischem Werthe. Epithelzellen von der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, verschieden grosse Körner von Steinconcrementen, welche besonders nach Schmerzparoxysmen erscheinen, Blutzellen, Schleim und selbst Eiter, alle sprechen unter solchen Umständen für Nephrolithiasis. Erscheint der Eiter nur zeitweise im Harne, und zwar in auffallend grösserer Menge als sonst, so muss man dies für ein Entleeren von Abscessen annehmen.

Aus dem Angeführten ist auch ersichtlich, dass man bei solchen Kranken die Harnuntersuchung mit Geduld, lange Zeit hindurch, oft ununterbrochen fortsetzen muss.

Die Behandlung an Harnsteinen leidender Kinder speciell mit Medikamenten im engeren Sinne des Wortes.

Die Umstände bringen es oft mit sich, dass der Arzt ein harnsteinkrankes Kind mit nicht chirurgischen Mitteln behandeln muss. Einmal sitzt nämlich der Stein in der Niere, oder er ist im Harnleiter eingeklemmt, also an Orten, woher er auf operativem Wege nicht hervorgeholt werden kann; oder er wäre mit dem Messer zu erreichen, aber das Alter, der Gesundheitszustand und möglicherweise auch andere Ver-

hältnisse des Kranken erlauben ein operatives Verfahren nicht. In allen diesen Fällen ist es angezeigt, und in den letzteren sogar geboten den Kranken ärztlich zu behandeln, da man bei rationellem Verfahren demselben, wenn auch nur selten die Gesundheit, aber das Leben, so lange es geht, erhalten, ihm in vielen Fällen Ruhe oder doch wenigstens eine erträglichere Lage verschaffen kann. Betrachten wir die einzelnen Fälle näher, so finden wir darunter auch solche, bei welchen man mitunter das Uebel mit inneren Medikamenten zu beheben im Stande sein wird, was besonders von Niereninfarcten und im Harnleiter eingeklemmten Steinen gelten mag. Bei Anderen wäre ein operatives Verfahren mit Erfolg möglich, wenn es das Alter oder die Kräfte des Kranken, oder beides zugleich zulassen würden. In diesen letzteren Fällen heisst es eine Zeit lang zuwarten, und unterdessen die Kräfte des Kranken nicht nur erhalten, sondern womöglich verbessern, um auf diese Art die Chancen für den Erfolg der Operation günstiger zu gestalten. Wiederum giebt es Fälle, wo das Auftreten und Wachsen der Harnsteine durch irgend einen krankhaften Prozess im Körper ermöglicht wird; diesen kann man vielleicht umstimmen oder ganz aufheben, und so auf das Harnleiden indirect günstig einwirken. Ich will in dieser Beziehung nur auf jene Zustände aufmerksam machen, unter welchen die Harnsäure und Oxalsäure im Harne vermehrt erscheint. In den meisten Fällen kann man auf diese mit Medikamenten umstimmend einwirken. Schon früher machte ich nämlich darauf aufmerksam, dass der schlechte Kräftezustand vieler mit Maulbeersteinen behafteter Kranken eher dieser Oxydationsanomalie zuzuschreiben ist, welche die den Maulbeersteinen innewohnende Harnsäure und Oxalsäure in grossen Mengen im Harne erscheinen lässt, als dem mechanischen Reize dieser Harnsteine. Selbstverständlich schadet der Stein auch durch den fortwährenden Reiz den er auf die Harnorgane übt und der Kranke leidet von beiden Seiten. Ein anderes Mal muss der Kranke, um operirt zu werden, eine Zeit lang durch möglichste Ruhe des Körpers hierzu vorbereitet werden, — während dessen bedarf er oft genug des ärztlichen Beistandes; speciell sind es die Schmerzanfälle, welche, wie wir oben gesehen haben, ziemlich häufig und regelmässig wiederkehren und ärztliche Verordnungen erheischen. Endlich, wenn selbst gar keine Aussichten auf ein gründliches Heilen vorhanden wären, so fordert es die Menschlichkeit, dass wir die Schmerzen solcher Unglücklichen mildern und ihr Leben, soweit es uns nur möglich ist, verlängern. Andere intercurrente Krankheiten verlangen ihre spezielle Behandlung.

Selbst bei dieser Behandlungsweise wird unser Streben auf die Entfernung des Harnsteins gerichtet sein. Die Idee,

dass man auf solche Harnsteine, welche aus Salzen oder freier Harnsäure bestehen — bekanntlich sind es im Kindesalter fast alle — am Orte ihres Aufenthaltes lösend, also zertheilend einwirken kann, ist selbst für einen rationellen Chemiker genug bestechlich, um dem Gedanken Raum zu geben, Harnsteine auf solche Weise aus dem menschlichen Körper zu entfernen. Nach chemischen Gesetzen sind all diese Harnsteine in Säuren, respective in Alkalien oder i alkalischen Salzlösungen löslich; diesen Grundsatz de Chemie, der seinem Wesen nach auch heute richtig ist, ha seit Jahrzehnten zahlreiche Aerzte zu Versuchen aufgefordert Besonders waren es die Mineralwässer, mit denen man an ihren Quellen selbst ohne Unterlass mit wechselndem Glücke experimentirte und Resultate aufwies, denen man aber nur mit mehr oder weniger Reserve Glauben schenken kann. Das Einführen der Lösungsmittel sucht man vorzüglich durch die Nieren, bei Blasensteinen auch durch die Urethra zu bewerkstelligen. Und hierin traf man auch auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten. Nun kann man heute nach dem Ausspruche unbefangener und sachkundiger Beobachter sagen, dass Harnsteine, selbst von geringer Grösse auf diese Art zur Lösung, das ist zum Schwinden innerhalb des Organismus nicht mehr gebracht werden können. In dem balneologischen Werke von Lersch findet man die Resultate dieser Versuche mit den verschiedenen Mineralwässern verzeichnet. Dass der chemisch richtige Grundsatz hier nicht zur Geltung gelangte, liegt wohl darin, dass hierzu die nöthigen physikalischen Verhältnisse nicht ermöglicht wurden. Vor Allem konnte man die Postulate jenes anderen chemischen Grundsatzes nicht erfüllen, welcher sagt: „Corpora non agunt, nisi fluida“. Ich selbst hatte oft tagelang pfefferkerngrosse Bruchtheilchen von Harnsteinen in mässig diluirter Salzsäure liegen gelassen, ohne dass ich grosse Löslichkeit an ihnen beobachtet hätte. Letztere wurde nur durch fleissiges und anhaltendes Schütteln theilweise erzielt; dabei waren diese Harnsteinbruchtheile stets von solcher chemischen Natur, dass sie sich in gepulvertem Zustande schon in schwacher Salzsäure rasch und höchstens mit Zurücklassung eines Harnsäurebodensatzes lösten.

Ausser der compacten starren Form der Harnsteine, giebt auch noch ihre Structur ein grosses Hinderniss für ihre Lösbarkeit ab. Die Harnsteine bestehen nämlich meistens aus verschiedenen Schichten, welche abwechselnd auf einander folgen; die eine dieser Schichten wäre in Alkalien, oder besser in alkalinischen Salzen, die nächste schon in Säuren oder sauren Salzen löslich. Wollte man also eine richtige Behandlung einleiten, so müsste man sich täglich über die

Beschaffenheit der Oberfläche des Harnsteins informiren, da man sonst Gefahr läuft grösseren Schaden als Nutzen zu machen. Es mag nämlich die oberste Schicht oft sehr dünn sein und dürfte durch das Lösungsmittel rasch schwinden, die nächste Schicht aber fordert ein anderes Lösungmittel; bei dem Ersteren nimmt sie vielleicht noch zu, wodurch der Stein rascher wachsen würde.

Ein weiteres Hinderniss für die Einwirkung des Lösungsmittels auf den Harnstein ist jener Umstand, dass die halbgelösten Theile vermengt mit Schleim, Eiter und vielleicht auch Blut den Stein einhüllen und dem Vordringen des Lösungsmittels gleichsam einen Schutzdamm entgegenstellen. Die Versuche mit dem Karlsbader Wasser haben diese Annahme deutlich gerechtfertigt. Hängte man nämlich einen Harnstein in den Sprudel, so nahm er an Gewicht und Grösse bald ab; hängte man dagegen einen chemisch ähnlich zusammengesetzten Harnstein in einen mit demselben Wasser gefüllten Topf, so dass die Temperatur dieselbe blieb, aber die physikalische Einwirkung des Bespülens eliminirt wurde, dann zeigte der Stein keine namhafte Veränderung.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, und wir werden kaum darüber im Unklaren sein, was von einem solchen Heilverfahren zu erwarten steht. Die Ausscheidung selbst kleinerer Harnsteine lässt sich auf diesem Wege kaum versuchen, geschweige denn erwarten. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit des Erfolges, läuft man stets Gefahr, bei unwillkommener Controlle dem Wachsthum des Harnsteines Vorschub zu leisten. Ferner wirken alle diese Lösungsmittel bei langem Gebrauche umstimmend auf die Functionen des Verdauungstractus und ändernd auf den Gehalt der Blutsalze, was jedenfalls Berücksichtigung verdient.

Dagegen werden mit gutem Erfolge chemischlösend einwirkende Mittel bei Nierengriesinfarcten und kleinen Conglomeraten aus solchem Gries, sowie bei Folgezuständen der Lithiasis verabreicht. Die Nierengriesinfarcte, welche bis jetzt bei Kindern beobachtet wurden, bestehen durchweg aus Harnsäure. Es ist möglich, aber bis jetzt wenig beobachtet worden, dass auch Calciumoxalat solche Infarcte bilden kann.

Unsere Aufgabe kann nur darin bestehen, die fertigen Infarcte zu lösen, oder mechanisch herauszubefördern, oder Beides zugleich zu erreichen, weiterhin aber ihre fernere Bildung hintanzuhalten.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass wir es in den meisten Fällen mit der freien Harnsäure zu thun haben werden. Sollte ein Calciumoxalatinfarct diagnosticirt werden, so dürfte man wohl, der Theorie entsprechend, aber kaum mit Erfolg, phosphorsaures Natron dagegen verabreichen,

da oxalsaures Calcium in äusserst geringem Masse in Natriumphosphatlösungen löslich ist; sonstige in die Niere gefahrlos einführbare Lösungsmittel dieses Salzes sind mir nicht bekannt.

Von der Harnsäure wissen wir, dass ihre Salze, die sie mit Natrium, Kalium und Ammonium bildet, im warmen Wasser löslich sind. Wir müssen ihr also jene Basen in hinreichender Form zuführen, damit sie mit diesen die oben erwähnten leicht löslichen Verbindungen eingehen kann. Diese theoretische Annahme wird auch durch die Erfahrung vielfach bestätigt. Nicht nur ältere Beobachter, aber auch neuere, wie Heller und letzthin Thomsen sprechen sich zu ihren Gunsten aus.

Will man auch das physikalisch-mechanische Moment benützen, so verbindet man die darzureichenden Mittel mit grösseren Mengen Wasser, wodurch die Wasserausscheidung der Niere erhöht wird. Dadurch erzielt man einerseits eine grosse Quantität des Lösungswassers, worin selbst die schwerlösslichen mehrfachsauren Harnsäuresalze gelöst bleiben und so die Infarctbildung verhindern können, welche, wie wir früher gesehen haben, dadurch entstehen kann, dass die mehrfach sauren Salze der Harnsäure bei Gegenwart von wenig Lösungswasser in noch lösliche einfachsaure Salze und freie starre Harnsäure zerfallen, wodurch letztere die Infarcte bildet; andererseits wird durch grössere Wassermengen eine grössere vis a tergo erzielt, welche die Infarctkörner vorwärts, in die weiteren und leichter passirbaren Bahnen treibt. Diesem Zwecke entsprechen besonders jene Mineralwässer, welche zugleich die passenden Salze enthalten.

Um ferner einer neuen Infarctbildung durch Harnsäure vorzubeugen, ist es nöthig die entsprechenden Lösungsmittel so lange in hinreichender Menge zuzuführen, als jene eben vermehrt in der Niere erscheint; doch müssen wir vor Allem nach den Ursachen etwaiger krankhaft vermehrter Harnsäurebildung forschen, und, wenn es geht, letztere beseitigen. Wie bekannt, bildet die Harnsäure ein ziemlich hochstehendes Glied in der Reihe der Verbrennungskörper der stickstoffhaltigen Substanzen. Werden nun die Letzteren nicht zum grössten Theil bis zum Harnstoff oxydirt, sondern bleibt ein ansehnlicher Theil in der Oxydation als Harnsäure stehen, und gelangt als solche zur Ausscheidung, so wird Harnsäure in grösserer Menge die Niere passiren, und wenn die übrigen Bedingungen zur Infarctbildung da sind, auch solche wirklich bilden. Die unzureichende Oxydation der stickstoffhaltigen Substanzen kann selbst von mehreren Momenten abhängen, wie: Blutarmuth, Reconvalescenz, geringe Muskelarbeit u. dgl. Bei ganz kleinen Kindern mag das letztere Moment das Sandharnen erklärlich

machen. Eine weitere Ursache geben fieberhafte Krankheiten ab. Auch in diesen Fällen erscheint die Harnsäre vermehrt, weil viel stickstoffhaltige Substanzen aber nur unvollkommen verbrannt werden. Endlich könnte die Harnsäure auch dann in starrer Form d. i. ungebunden in den Harnwegen erscheinen, wenn den im Harne normal erscheinenden harnsauren Salzen die Basen durch andere Säuren entzogen werden. Dieser Vorgang kann meines Erachtens selten stattfinden, da die meisten organischen Säuren, unter andern auch die Weinsäuren, bei normaler Verdauung, bevor sie in die Niere gelangen, bis zur Kohlensäure oxydirt werden, und so die harnsauren Salze nicht zersetzen können. Man muss also, um eine Möglichkeit anzunehmen, voraussetzen, dass eine unvollkommene Oxydation, oder, anders gesagt, schlechte Verdauung der in grösserer Menge eingeführten Säuren, vorangehen muss. Weiterhin ist die Harnsäure eine ziemlich starke Säure und lässt sich nur von wenigen Säuren ihre Basen entziehen. Kommt aber bei unvollkommener Verdauung viel freie Harnsäure vor, so sind wohl nicht allein die eingeführten Säuren, sondern vorzüglich jene oben angedeutete unvollkommene Oxydation des Eiweiss als Ursache zu betrachten. Auf diese Art wird auch der ursächliche Zusammenhang, den man zwischen der Lithiasis und den Weingegenden annahm, wenigstens problematisch, wenn nicht zweifelhaft. Speziell bei Kindern kann man auf diesen Umstand gar keinen Werth legen.

Zurückkehrend zum ersten Theil unserer therapeutischen Aufgabe, nämlich zur Einführung der entsprechenden Lösungsmittel, entsteht die Frage: wie, wann und in welcher Form sollen wir diese in die Harnwege hineingeleiten, ohne sonst den Organismus stark zu schädigen. Den Fingerzeig giebt uns hier die physiologische Thätigkeit der Harnorgane, speziell der Niere. Bekanntlich werden auch im normalen Harne dieselben Alkalien als regelmässige Ausscheidungsproducte vorgefunden. Diesen Weg passiren also die mit den Nahrungsmitteln eingeführten Alkalien und zwar in einer Form, welche für unser Vorhaben die günstigste ist, nämlich in leicht löslicher Salzform, indem ein bedeutender Theil dieser Alkalien an Harnsäure gebunden ist. Nun muss aber diese Verbindung im Körper stattgefunden haben, da jene Salze in solcher Form gewiss nicht eingeführt wurden.

Wir wissen, dass diese Alkalien, wenn sie an schwächere Säuren als die Magensäuren gebunden in den Magen gelangen, dort neue Verbindungen eingehen. Und zwar bilden die Alkalien als Basen mit den Magensäuren neue Salzverbindungen, während ihre jetzt frei gewordenen Säuren, — wenn sie oxydirbar sind · · höher, wo möglich bis zu Kohlensäure oxydirt werden. Die Basen selbst treffen wir dann im Harne

an Harnsäure, Phosphorsäure, Chlor, Kohlensäure und selbst Schwefelsäure gebunden. Daraus lässt sich weiterhin folgern: gehen die Salze, die wir dem Körper zuführen, nicht unverändert in den Harn über, so reichen wir die Alkalien an solche Säuren gebunden, dass die bei der Zersetzung frei gewordenen Säuren auf die Organe schädlich nicht einwirken, speziell die Verdauung nicht behindern, und selbst leicht oxydirbar, oder wie die Kohlensäure jeder weiteren Oxydation unfähig sind.

Trotz alledem lässt sich ein Nachtheil bei diesem Verfahren nicht gänzlich vermeiden, nämlich das Binden der Magensäuren durch die Alkalien, mithin eine Störung der Verdauung und ferner die Entstehung eines Darmkatarrhs bei längerem Gebrauche dieser Salze. Dieser Umstand nöthigt uns, theils die Quantität der zu reichenden Salze, theils aber die Zeit zu bestimmen, in welcher sie ohne bedeutendere Störungen vertragen werden; vor Allem aber gebietet er uns, diese Alkalien womöglich als solche Salze einzuführen, welche durch die Magensäure wenigstens zum grösseren Theile nicht zersetzt werden und zugleich die Darmschleimhaut mehr schonen. Als solche Salze können wir nur die phosphorsauren bezeichnen; von der Phosphorsäure wissen wir auch, dass sie selbst in normalem Zustande des Organismus einen Theil ihrer Base an Harnsäure abzugeben pflegt.

Aus dem bis jetzt Angeführten geht hervor: die passendste Verbindung, in welcher die Alkalien zu verabreichen seien, wären die kohlensauren und phosphorsauren Salze. Erstere, weil die ganze Base des Salzes zur Lösung verwendet werden kann, weil die Kohlensäure keine weitere Oxydation benöthigt und den Körper ohne jeden Insult verlässt; letztere, weil sie die Verdauung und den Darmtract am wenigsten afficiren. Als Schattenseite der kohlensauren Salze müssen wir den Umstand anführen, dass sie in grösseren Dosen und in der Länge der Zeit auf oben erwähnte Art Unverdaulichkeit und Diarrhoe erzeugen, vor allem aber eine Gefahr dem Kranken dadurch bereiten, dass sie bei reichlichem, ohne hinreichende Controle angestellten Gebrauche den Harn alkalisch machen und so die Phosphate zum Ausfall bringen, wodurch der Harnstein nur desto rascher an Grösse zunehmen kann. Die Phosphate wiederum haben das gegen sich, dass sie nur einen Theil ihrer Base an die Harnsäure abgeben, weshalb man sie in grossen Dosen verabreichen muss.

Daraus ergiebt es sich von selbst, dass die kohlensauren Salze nicht vor den Mahlzeiten zu reichen seien, sondern wenn die Verdauung bereits zu Ende ist, und auch dann mit steter Controle. Um letztere durchzuführen, und um irgend welche Anhaltspunkte für die Dosirung zu gewinnen, braucht man nur den täglich gelassenen Harn fleissig auf

seine Reaction zu untersuchen. Die Grenze, bis zu welcher man die Dosen dieser Salze steigern kann, ist dann in der neutralen Reaction des Harns gegeben. Die hinreichenden Quantitäten dieser Salze werden gewöhnlich gut vertragen und erzeugen keine Gefahr bringenden Veränderungen in dem Darmtracte.

Bei alledem ist es wünschenswnrth, solche Salze in Anwendung zu bringen, welche die Verdauung noch weniger stören, und womöglich keine strenge Controle erheischen. Dazu eignen sich einigermassen nach den obigen Ausführungen die Phosphate. Sie machen weder den Harn alkalisch, noch stören sie die Verdauung, aber geben an die Harnsäure nur einen geringen Theil ihrer Base ab. Am zweckdienlichsten dürfte die Combination beider Salze sein. Und in der That werden Gemenge aus kohlensauren, phosphorsauren, selbst weinsteinsauren Salzen sehr gut und selbst lange Zeit ohne Nachtheil vertragen. Die weinsteinsauren Salze haben in der Theorie Vieles für sich. Ihre Basen werden die Magensäuren weniger rasch binden, da sie durch die Weinsteinsäure selbst fest gebunden gehalten werden; ferner wird die Weinsteinsäure im Organismus bis zur Kohlensäure oxydirt, so dass die als weinsteinsaure Salze eingeführten Alkalien in die Niere als kohlensaure Salze kommen. Bestimmtes und durch Erfahrung Erhärtetes lässt sich jedoch darüber noch Nichts sagen. Prof. Bókai liebt es seit langer Zeit die Phosphate mit Carbonaten vermengt zu reichen, da die Salze auf diese Weise leichter vertragen werden und auch zum Ziele führen.

Das mechanische Moment, welches wir bei der Entfernung von Infarcten und eingeklemmten Harnsteinchen in Anspruch nehmen, ist der erhöhte Harndruck. Um dies zu erreichen, müssen grössere Mengen Wasser eingeführt werden. Dazu kann in der Kinderpraxis meist nur Trinkwasser angewendet werden, indem Kinder Mineralwasser in grösseren Mengen selten gerne trinken. Der letzte Theil der ursächlichen Medication wäre die Behinderung des ferneren Auftretens ungebundener Harnsäure in den ersten Harnwegen. Dies wäre theilweise oder gänzlich zu erreichen, wenn wir die Verdauung so regeln, dass die dargereichten Nahrungsmittel der Menge und Qualität nach leicht verdaulich sind, und bei ihrer Oxydation keine starken Säuren abgeben. Ferner müssten die stickstoffhaltigen Körper genug hoch oxydirt werden, was wohl neben dem oben Angeführten nur bei passender Muskelbewegung am besten erreicht werden kann. Endlich ist bei solchen Kranken, die Symptome der Lithiasis zeigen, in fieberhaften Krankheiten die Aufmerksamkeit auf die viele freie Harnsäure zu lenken, welche zu der Zeit in den Nieren erscheint. Vor Allem sind die fieberhaften Prozesse selbst zu

heilen. Wie das in einzelnen Fällen zu erreichen sein wird, dafür lassen sich stricte Massregeln kaum bestimmen.

Solche Harnsteininfarcte, die aus harnsaurem Ammonium, oder Xantin bestehen, sind bis jetzt in den Nieren der Kinder nicht beobachtet worden. Erstere darum nicht, weil für das Entstehen der harnsauren Ammoniumsalze die Bedingungen in der Niere fehlen. Das Letztere kommt überhaupt sehr selten vor; seine Entstehungsweise ist noch ziemlich unbekannt. Aussserdem wird auch die Diagnose solcher Infarcte äusserst schwer, wenn nicht unmöglich sein, da sie so wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Behandlung der Ammonsalze würde nach obigen Prinzipien keine Schwierigkeiten finden, die des Xantins könnte nach unserem derzeitigen Wissen keine kausale sondern blos eine symptomatische sein.

Das für den Kranken lästigste Symptom, gegen welches die Hülfe des Arztes am meisten in Anspruch genommen wird, ist der Schmerz. Er entsteht meist durch die mechanischen Insulte der Steine auf die Schleimhaut der Harnwege, dann in Folge der Entzündung, welche auf diese Insulte folgt, und endlich durch das gleichzeitige Zusammenwirken beider Momente. Als weitere Ursache kann auch insbesondere der saure Harn betrachtet werden, wenn er die verwundeten Stellen der Schleimhaut benetzt.

Gegen diesen Schmerz stehen uns in erster Reihe die Narcotica zu Gebote, als: Opium, Canabis etc. dann die beruhigenden lauwarmen Bäder, und endlich, wenn die saure Natur des Urins auch als schmerzerregend sich erweist, die kohlensauren Alkalien. Das Zuführen von viel Wasser auf die Nieren ist für den Kranken auch wohlthuend, denn theils diluirt es scharfen, concentrirten Harn, theils spült es die aufgestauten Infarcte weiter. Es lässt sich nämlich annehmen, dass der sich hinter einem eingekeiltem Infarctkörnchen stauende Harn sowohl auf die Wandungen der Röhre, als auch auf die Oberfläche des Concrementes gleichmässigen Druck ausübt, wodurch erstere an allen Theilen, folglich auch an jenen, welche dem Infarctkerne peripherisch anliegen, dilatirt werden, so dass letztere mit geringerer Reibung, also auch mit geringerem Schmerze weiter geführt werden.

Das bis jetzt Gesagte bezieht sich meistens auf die Zustände, welche die sogenannten Harn-Infarcte zur Ursache haben. Eine bestimmte Grenze zwischen diesen und den im engeren Sinne des Wortes genommenen Harnsteinen giebt es nicht; allein klarer Darstellung halber wollen wir im Folgenden die Behandlung jener Beschwerden für sich erörtern, welche durch solche Harnsteine erzeugt werden.

Früher machte ich darauf aufmerksam, dass die secundären lithiatischen Krankheitserscheinungen von der Oberfläche und von der Grösse, oder besser, von der Schwere des Harnsteines abhängen; fügen wir noch die locale Beweglichkeit, oder das Ballotiren des Harnsteines innerhalb der Höhle, wo er sich befindet hinzu, so haben wir alle direkten Ursachen der secundären Erscheinungen.

Um diese zu heilen, heisst es vor Allem auf ihre Grundursache — den Harnstein — einwirken. In erster Linie müssen wir ihn gänzlich zu entfernen suchen; ist dies aus irgend welchem Grunde nicht möglich, so versuchen wir die oben erwähnten feindlich einwirkenden Eigenschaften des Harnsteines zu bekämpfen. An der Grösse, folglich auch an dem Gewichte vermögen wir, wie ich es oben angeführt habe, kaum irgend welche nennenswerthen günstigen Veränderungen hervorzubringen. Ebensowenig können wir das Ballotiren des Steines gänzlich sistiren, da selbst bei grösster Ruhe des Kranken die Zusammenziehungen der Blase den Stein zu Lageveränderungen zwingen können. Es bleibt uns also nur übrig auf die Oberfläche des Steines umgestaltend einzuwirken. Wir können es nämlich versuchen, dem Harnsteine eine glatte Oberfläche zu verschaffen und zu erhalten; denn es ist bekannt, dass Harnsteine mit glatter Oberfläche, selbst bei bedeutender Grösse und Gewicht, ihren Trägern verhältnissmässig wenig Beschwerden bereiten.

Da wir an das Abtragen der Höcker und Unebenheiten der Harnsteine auf chemischen Wege nicht denken können, so bleibt uns nichts Anderes übrig, als den Weg zu versuchen, den die Natur selbst einzuschlagen pflegt. Wir haben nämlich gesehen, wie die Natur beim Wachsthum der Harnsteine die an der Oberfläche des Harnsteins befindlichen Hervorragungen dadurch ebnet, dass sie die Vertiefungen zwischen denselben mit Ammonsalzen ausfüllt. Bringen wir nun selbst die im Harne gelösten Phosphate zum Praecipitiren innerhalb der Blase; dies kann am besten durch Darreichung kohlensaurer Alkalien, oder durch Einspritzungen schwacher Ammonlösungen erreicht werden. Freilich nimmt der Harnstein dadurch rascher an Umfang zu, allein da der Kranke doch nur durch Operation gänzlich geheilt werden kann, so hat das relativ raschere Wachsen wenig Bedeutung, während der Zustand des Kranken durch die so erzielte Schonung sich für die Operation günstiger gestalten kann. Gewöhnlich thut es die Natur selbst, nur oft auf etwas langsamere Art. Wir leisten ihr also blos Vorschub, wenn wir dieselben chemischphysikalischen Prozesse einleiten.

Theoretisch lässt sich in dieser Beziehung vieles empfehlen: Bestehen die Unebenheiten aus Phosphatkrystallen, so könnte man die Säurung des Harnes innerhalb der Blase

durch Darreichung von Tannin, das in der Niere als Pyrogallussäure und Gallussäure erscheint, von sauren phosphorsauren Salzen versuchen, um sie dadurch zur Auflösung zu bringen. Die Pyrogallussäure wirkt nebenbei auch auf die gelockerte Schleimhaut der Blase wohlthuend. Man dürfte aber auch mittelst Katheters wenig ätzende Säuren in die Blase bringen und auf diese Art den Urin säuern. Umgekehrt wäre auch das Praecipitiren der Phosphate auf diesem Wege zu ermöglichen. Man könnte füglich harnsaures Ammonium in die Blase einführen, welches dort als teigig weicher Körper sammt den niedergeschlagenen Phosphaten die Höcker einhüllen und die Unebenheiten ausfüllen würde. Auch das directe Einführen von narkotischen Mitteln in die Blase, in Form von Einspritzungen schleimiger lauwarmer Flüssigkeiten, wie z. B. von Cannabisdecoct, wäre bei grossen Reizungszuständen des Versuches werth. Selbstverständlich müssten die Mengen ziemlich gering sein, um nicht durch ihre Quantität die Blase zu reizen, und so die sofortige Herrausstossung der eingespritzten Flüssigkeit zu verursachen. Auf die veränderte Schleimhaut der Harnwege heilend einzuwirken, ist, so lange der Harnstein sich in ihrer unmittelbaren Nähe befindet, kaum angezeigt, da alle die fraglichen pathologischen Zustände Folgen solcher Ursachen sind, die auch noch jetzt, vielleicht gar in erhöhtem Masse bestehen. Was sich ausser dem bis jetzt Erwähnten noch thun lässt, ist die Regelung der Diät und der Ruhe. Immerhin soll aber das Streben des Arztes dahin gerichtet sein, den Harnstein auf operativem Wege so bald als möglich zu entfernen; aus diesem Grunde pflege er den Kranken so, dass die Chancen einer solchen Operation möglichst günstig ausfallen.

Weitere Mittheilungen über Untersuchung und operative Behandlung an Harnsteinen leidender Kinder, behält sich Prof. Bókai vor.

XXIII.

Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel.

Von

Dr. Hermann Klemm in Leipzig.

Durch meine Thätigkeit im laryngoskopischen Fach kamen mir in jüngster Zeit auch eine grössere Anzahl von Croup-erkrankungen zur Beobachtung, und ich fand dadurch Gelegenheit, die Schwierigkeiten einer örtlichen Behandlung bei Kindern kennen zu lernen. Ich lasse für heute diese Ergebnisse der localen Behandlung bei Seite und will mich dafür an die eine und wichtigste Erfahrung halten: an die, dass der wahre Croup auch ohne Brechakt heilen kann, was bekanntlich von vielen Aerzten für fast unmöglich gehalten wird.

Die Anwendung der Brechmittel gegen Croup ist eine so eingebürgerte und allgemeine, dass es gewagt erscheinen muss, an dem Werthe dieser therapeutischen Wahrheit zu zweifeln, und noch immer stützt sich die ganze Behandlung dieser gefürchteten Krankheit auf die Anwendung der Emetica, obwohl die tägliche Erfahrung keineswegs günstig für diese von Alters her sanctionirte Methode spricht. Nur in einem Punkte zeigt sich jetzt ein Fortschritt; während früher alle Autoritäten forderten, das Brechmittel in grossen Dosen und lange fortgesetzt anzuwenden, ja den Brechakt als conditio sine qua non ansahen, fangen jetzt wenigstens einzelne an, so besonders Vogel, den Gebrauch derselben zu beschränken und vor dem zu reichlichen Gebrauch als verderblich und unnütz zu warnen, indem sie mit Recht auf die sehr schlimmen Nebenwirkungen hinweisen, und die Frage aufwerfen: wann kann das Brechmittel von Nutzen sein und wann nicht? Es erscheint mir indess viel richtiger, die Frage so zu fassen: ob überhaupt für die Heilung das Brechmittel nöthig ist. Auffällig ist es, dass darüber trotz der reichen Literatur nichts zu finden ist, möglich aber, dass

mir einschlägige Arbeiten entgangen sind. Die bekannten Werke über Kinderheilkunde geben darüber keine Aufschlüsse, und doch ist in Hinblick auf so vielfache schlimme Erfahrungen diese Frage so nahe gelegt, dass sie eigentlich längst ins Reine gebracht sein müsste, nachdem auch die übrigen heroischen Mittel, besonders die allgemeine und örtliche Blutentziehung, so gut wie beseitigt sind. Was sagt die Erfahrung? Jeder praktische Arzt weiss, dass das Brechmittel nur im ersten Stadium, wo eben die Diagnose noch nicht sicher ist, Erfolg hat; in allen ausgebildeten Croupfällen nützt es nichts — es kommt sëlten ein Kind mit dem Leben davon, und dann gewiss nicht durch das Brechmittel, da es zuweilen gar kein Erbrechen erzeugt. Tritt dies aber wirklich ein, so wird der Zustand nicht gebessert, sondern gewöhnlich verschlechtert, da durch das langdauernde Würgen und die Uebelkeit sowie durch die Diarrhöe die Kräfte schnell verfallen, und es ist eine nutzlose Quälerei, die ohnehin schwerleidenden Kindern tagelang und immer von Neuem mit starken Brechmitteln zu tractiren. Nur im Anfang haben sie Berechtigung, weil das Erbrechen hier leicht eintritt und das Kind noch bei guten Kräften ist; wenn sich aber hier viele Fälle bessern, so möge niemand glauben, Fälle von wahrem Croup geheilt zu haben; bei weitem die meisten der acuten Larynxaffectionen würden gewiss bei anderer zweckmässiger Behandlung ebenso schnell vorübergehen, wenn man keine Brechmittel giebt; da aber oft sofortige Erleichterung eintritt und die Anwendung in mässigen Gaben nichts schadet, so ist es hier ganz gerechtfertigt, sein Lob ist hier ein verdientes.

Ganz anders aber verhält es sich mit dem ausgebildeten Croup: hier sprechen nicht nur die tägliche Erfahrung, sondern auch zahlreiche theoretische Gründe gegen das Brechmittel, und seine Anwendung erscheint gradezu als ein schroffer Widerspruch.

Frage man nur vorerst einmal: Was soll das Brechen bezwecken, was soll damit entfernt werden? Etwa die Membranen? Das wäre erst möglich, wenn sich solche bereits gebildet haben. Sehr viele Kinder sterben aber, noch ehe diese in dem Grade vorhanden sind, dass sie die Todesursache abgeben können. Oder will man dadurch den Schleim und die beginnende Ausschwitzung entfernen? Diese sind aber erstens gewiss nicht die wesentlichen Ursachen der Dispnöe, und dann ist vor Allem zu bedenken, dass der Brechact dies viel weniger vermag, als der doch gewiss meist dabei bestehende heftige Husten, der viel stärker expectorirend wirkt, als das Brechen, indem der zusammengepresste Luftstrom viel directer auf die afficirten Theile wirkt.

Eine dritte Wirkung könnte eine specifische sein gegen die Entzündung, da dem Tart. emet. ein solcher Einfluss von Alters her zugeschrieben worden, dies könnte man aber nur dann gelten lassen, wenn man die Mittel nur in entsprechend kleinen Gaben anwendete, aber nicht immer in grossen Dosen und in der Absicht, Brechen zu erregen, und man müsste dann nicht eben so vielfach andere Brechmittel, die keine antifebrile Wirkung haben, für denselben Zweck brauchen. Aber abgesehen davon, dass der Brechweinstein nur in geringen Dosen antifebril wirkt, lässt sich derselbe gewiss durch geeignete Mittel ersetzen, und jedenfalls ist seine fortgesetzte Anwendung in brechenerregenden Dosen damit nicht motivirt. Endlich ist noch eine Wirkung des Brechmittels hervorzuheben, und hierbei hat es allerdings eine grosse Berechtigung. Fragen wir zuerst: Was ist die wesentliche Ursache aller schweren Crouperscheinungen, so lange nicht die Membranen das mechanische Hinderniss des Luftdurchganges bilden? Ohne Zweifel der Krampf der Stimmbänder und der angrenzenden Theile, und darin liegt auch der Grund, warum oft mit einem Schlage alle schweren Erscheinungen des Croupanfalls nach einem Brechact beseitigt sind. Der Krampf kann durch ein Brechmittel baldigst beseitigt werden und die Respiration wird dadurch sofort freier, vorausgesetzt, dass noch keine erheblichen Ausschwitzungen eingetreten sind, es ist also für den Anfang gewiss immer indicirt, weil da der Spasmus die vorwiegende Erscheinung ist; wenn aber der Kranke mehrmals gebrochen hat und keine Erleichterung eintritt, oder wenn es nicht zum Brechen kommen kann und er sich nur abwürgt, so ist es schädlich und wegzulassen, weil durch das Würgen die Hyperämie und Ausschwitzung nur vermehrt wird. Wenn dies aber auch nicht der Fall wäre, so werden doch gewiss die Leiden des Kindes, besonders die Kurzathmigkeit und die Aufregung nur gesteigert.

Durch die antispastische Wirkung allein ist es zu erklären, warum in so vielen leichten oder mässigen Croupanfällen, wo man wahren vom Pseudocroup eben noch nicht unterscheiden kann, oft eine schnelle Wendung zum Guten nach dem Brechact eintritt, aber ebenso gut erklärt es sich auch daraus, warum in ausgebildeten, vorgeschrittenen Fällen, wo es zur Membranbildung gekommen, das Brechmittel im Stiche lassen muss und auch gar nichts nützen kann, weil die Hoffnung, die Membranen damit zu lösen, eine rein illusorische ist. Es mag nun zwar nicht so sehr selten vorkommen, dass ein Kind mit wahrem Croup, das mit Brechmitteln behandelt worden, geheilt wird, aber die grosse Anzahl der tödtlich verlaufenden Fälle spricht wahrlich nicht zu ihren Gunsten, und Fälle, wo ohne Brechact die Genesung eingetreten, machen den Nutzen der Brechmittel noch problemati-

scher. Dass aber in der That die Brechmittel ihren Ruf nur bei dem ersten Stadium des Croup verdient haben, und also auch die Heilungen nur auf die Fälle sich beziehen, in denen nur catarrhalische Erscheinungen mit heftiger Dispnöe, Heiserkeit u. s. w. vorhanden, geht am besten daraus hervor, dass die meisten Autoren rathen, möglichst zeitig und in starken Gaben anzuwenden, weil es nur in der Zeit günstig wirkt, wo die Diagnose noch nicht sicher ist, das heisst doch wohl mit andern Worten: das Brechmittel ist hülfreich im ersten Stadium, wo die Gefahr nur durch den Spasmus bedingt wird, nicht aber im Stadium der Membranenbildung, und wenn man es nun auch hierfür als erfolgreich empfiehlt, so ist das nicht gerechtfertigt und nur damit zu entschuldigen, dass die meisten Aerzte der Meinung huldigen, dass die Membranen durch Brechen entfernt werden können, oder auch, weil man keine bessere Therapie kennt. Wohl möglich, dass es hin und wieder einmal gelingt, mit dem Brechen einen Fetzen herauszubringen, aber viel häufiger ist es, dass gar kein Brechen eintritt, oder dass sich keine Membranen ablösen, kurz, fast stets lässt das Brechmittel im Stich.

Bei diesen schlimmen Erfahrungen hat mir nun in einigen Fällen, wo ich es versucht, die Kaltwasserbehandlung recht befriedigende Resultate geliefert, und ich nehme deshalb Gelegenheit, besonders den einen Fall, der gleichzeitig mit einem hiesigen sehr geschätzten Arzte behandelt wurde, zu veröffentlichen, um zur weiteren Prüfung des Verfahrens zu animiren.

Vorher will ich aber noch bemerken, dass schon vor vielen Jahren Hauner die Priesnitzsche Behandlung eifrig empfohlen hat, sowie auch daran erinnern, dass die kalten Uebergiessungen früher von bedeutenden Aerzten hochgepriesen wurden. Wenn ich hier die Kaltwasserbehandlung als solche empfehle, so meine ich dann nicht sowohl die antiphlogistische Wirkung, wiewohl gewiss auch diese in Thätigkeit kommt als die der gesteigerten Hautthätigkeit, wodurch der Blutstrom nach der Oberfläche und von den bedrohten Theilen abgeleitet wird. Die Abkühlung soll daher eine verhältnissmässig geringe sein, der Hauptnutzen liegt in der vermehrten Hautthätigkeit und der stärkeren Blutcirculation in den peripherischen Theilen, und wenn die kalten Begiessungen oft im Stiche lassen, so lag es wohl zumeist daran, dass man hintennach den Schweiss nicht gehörig förderte. Ueberhaupt scheint es mir falsch zu sein, die Anwendung des kalten Wassers immer zunächst nach der ersten Wirkung der Wärmeverminderung zu beurtheilen. Dies gilt offenbar nur da, wo man durch fortwährend wiederholte Vollbäder die Temperatur gewaltsam herabdrückt. Bei den Priesnitzschen Einwickelungen ist die nachfolgende Reaction, die stärkere

Erwärmung der Haut, die röther und straffer wird, sowie die Schweisserzeugung von wesentlichem Einfluss auf die Gesammtwirkung, und dies wird zu wenig berücksichtigt; die ganze Anwendungsweise in der Form von Einwickelungen kommt nur auf diese hinaus, und, es ist nicht richtig, die Einwickelungen, weil sie keine erhebliche Temperaturverminderung bewirken, als wirkungslos anzusehen. Offenbar liegt in dieser Reaction und Bethätigung der Hautthätigkeit der ganze grosse Erfolg, der in Kaltwasserheilanstalten selbst von Laien erzielt wird, und diese Erfolge sind oft so eclatant, dass der aufmerksame Arzt nicht gleichgültig gegen sie bleiben kann, sondern sie für die Praxis allenthalben zu verwerthen suchen muss. Man könnte nur noch einwenden, dass die schweisstreibenden Bäder ebensogut durch warme zu ersetzen seien, das ist aber keineswegs der Fall, die warmen sind schon wegen des stets vorhandenen Fiebers und schnellen Pulses nicht brauchbar. Die Kälte dient gerade dazu, nicht nur antiphlogistisch, sondern auch zugleich schweisstreibend zu wirken. Jeder weiss, dass die Haut nach einem warmen Bade blass, schlaff und blutleer erscheint, während sie nach einem kalten Bade geröthet und turgescent ist. Ich habe mich auch öfter überzeugt, dass man nach einer warmen nassen Einwickelung weit weniger und nicht so nachhaltig schwitzt als nach einer kalten, weil die Kälte eine vermehrte Circulation an der Oberfläche hervorruft, d. h. eine Reaction, die das Bestreben hat, den erlittenen Wärmeverlust durch neue Blutzufuhr auszugleichen. Es ist daher auch nicht nöthig, die Einwickelungen öfter als zweistündlich zu wiederholen, und nur, wenn nach der ersten noch kein starker Schweiss auftritt, lasse man die zweite oder dritte schneller (stündlich) folgen. Gewöhnlich tritt nach $^1/_2$—1 Stunde nach der ersten reichlicher Schweiss ein und bald damit eine grosse Besserung im Zustande des Kindes; ich betone hier, dass das Erneuern der kalten Einwickelung, selbst bei stark schwitzenden Kranken durchaus keine Nachtheile hat, eben so wenig wie die kalte Douche nach einem Dampfbad, obwohl der plötzliche Wechsel eine solche Befürchtung zu begründen scheint.

Ich habe diese Behandlungsweise bisher in 4 Fällen erprobt und in diesen bewährt gefunden, so dass ich sie allen Aerzten zur weiteren Prüfung empfehle. Ich will von diesen nur den einen kurz berichten, weil er insofern der wichtigste ist, als der Verlauf sehr schwer war und die Heilung doch eintrat, ohne dass das Kind einmal erbrochen hatte, während in den andern allerdings der Brechact zu Anfang wiederholt eingetreten war und somit der Nutzen der Kaltwasserbehandlung zweifelhaft erscheinen könnte.

Ein Knabe von 9 Jahren erkrankte nach mehrtägiger Heiserkeit plötzlich mit den entschiedensten Croupsymptomen: heiserer, heftiger Stickhusten, pfeifende, gedehnte Inspiration und sehr erschwerte Sprache, dabei Fieber, trockene, heisse Haut, grosse Unruhe und grosse Dyspnöe. Der Hausarzt verordnete ein Brechmittel, es trat aber kein Erbrechen ein, er verordnete jetzt kalte Einwickelungen, die aber, da der Zustand sich nicht alsbald besserte, wieder eingestellt wurden. Als ich hinzukam, fand ich den Zustand äusserst bedenklich; die Dyspnöe war sehr bedeutend, das Antlitz von Angst entstellt, die Inspiration sehr schwer, pfeifend; Husten metallisch und kreischend trocken. Ich mochte mich nicht entschliessen, hier durch eine örtliche Behandlung mittelst Einblasen etc. eine directe Einwirkung zu versuchen, da der Zustand durch alle derartige Mittel, die noch mehr Husten erzeugen, nur verschlimmert wird. Wir versuchten nochmals ein Brechmittel (0,25 Tart. em. 60 Aq. dest. esslöffelweise), aber es trat kein Erbrechen ein, und der Zustand änderte sich in nichts. Die Mandeln etc. zeigten keine Belege, und dies gewährte mir noch einige Hoffnung. Wir beschlossen jetzt, das Kind in ein nasskaltes Linnen zu wickeln, obwohl die erste Einwickelung erfolglos gewesen war, und zwar wurde der ganze Körper, selbst der Kopf (dieser nur trocken) eingewickelt. Nach einer Stunde, in der sich nichts änderte, trat ein starker Schweiss ein, und bald war eine deutliche Besserung zu verspüren, die dann stetig zunahm, so dass nach Verlauf von 4 Stunden, wo ich das Kind wiedersah, eine wesentliche Besserung eingetreten war. Die erste günstige Erscheinung war, nach Angabe der sehr verständigen Eltern, die Aenderung des Athems, der seinen metallenen Klang verlor, feucht und weich klang, ferner der Intensität des Hustens und der Dyspnöe. Die Einwickelungen wurden je nach dem Schweiss wiederholt, aller 3 bis 4 Stunden, und ich bemerkte immer, dass einige Zeit nach denselben der Schweiss auch wieder stärker eintrat, doch so nur am ersten Tage, später blieb er durchweg schwächer und endlich war der Erfolg nur ein vorübergehender. Die Einwickelungen wurden in diesem Falle wohl an 12 Tage fortgesetzt, weil die Eltern sich gar nicht entschliessen konnten, dieselben einzustellen, da sie ihnen die Rettung ihres einzigen Kindes zuschrieben, und weil allerdings auch der Verlauf in den ersten 8 Tagen nach Eintritt der Besserung noch bedenklich genug war. Obwohl in 24 Stunden die anfängliche Gefahr beseitigt war, so blieb der Athem noch sehr pfeifend, die Dyspnöe zeitweise heftiger, die Sprache blieb heiser und erschwert, und wir konnten uns bald genügend überzeugen, dass hier ein ächter Croup vorlag. Es begann nach einigen Tagen die Lösung von zerfallenen Membranen, von eitrigem, dickem Schleim, Faserstofffetzen und Blutgerinnsel, während jetzt auch die Mandeln Belege zeigten. Dieser Auswurf von dicken, gelben, schleimig-eitrigen Massen dauerte wohl eine Woche an; es wurde während der ganzen Zeit keine Medicin gegeben, sondern Kalkwasserinhalationen angewendet, da der Knabe dieselben sehr geschickt und geduldig vornahm und sie ihm offenbar wohlthaten, sie wurden auch recht gut vertragen, sobald wir nur genügende Pausen machen liessen. Die Erholung ging langsam, der Knabe war sehr abgemagert und anämisch geworden, der Husten dauerte längere Wochen an und die Stimme war nach vier Wochen noch klanglos, der Knabe verliess erst nach vier Wochen das Bett, doch ist er vollständig genesen und jetzt, $^1/_4$ Jahr später, ganz kräftig geworden.

Nicht lange darauf hatte ich Gelegenheit, einen anderen, doch weniger intensiven Fall zu sehen, wo die Eltern aus Abneigung gegen Medicinbehandlung selbst im Anfang den Gebrauch eines Brechmittels verweigerten und die Kaltwasserbehandlung, doch unter ärztlicher Leituun, dringend wünschten. Der Fall verlief nicht so schwer wie der obige, ich sah aber auch hier in eclatanter Weise mit dem Ausbrechen des

Schweisses die Besserung aller croupösen Symptome eintreten. Leichtere Fälle aber, die man gewöhnlich als Bräuneanfälle bezeichnet, schwinden durch die hydropathische Behandlung eben so schnell wie durch die Brechmittel, und diese hat dafür gewiss keinen Nachtheil, was bei den Brechmitteln öfter der Fall ist; wenn auch hier der Werth jener Methode nicht so augenfällig ist, da man nicht behaupten kann, einen wahren Croup im Entstehen geheilt zu haben, so ist doch immerhin seine Anwendung ebenso gerechtfertigt, wie die des Brechmittels. Nur vor einem Fehler muss ich entschieden warnen, der den Erfolg leicht vereiteln kann: viele Kinder sind bei den Einwickelungen und in Folge der Athemnoth so unruhig, dass sie sich dieselben nur kurze Zeit gefallen lassen und die Eltern sie dabei herumtragen — will man diese Concession an die Eltern machen, weil sie es zur Beruhigung der Kinder für nöthig halten, so mag man lieber von dieser Behandlung ganz absehen; denn ich bin fest überzeugt, dass das Herumtragen der Kinder in der Absicht, den Athem zu erleichtern, sehr verderblich ist, weil die Haut dann trocken und heiss bleibt. Ferner aber mache ich noch darauf aufmerksam, dass man zur Prüfung der Methode nicht erst die allerschlimmsten Fälle wählen, sondern möglichst bald dazu schreiten soll; denn ist einmal die Ausschwitzung und Schwellung so bedeutend, dass das mechanische Hinderniss bereits zur Stenose geführt hat und Kohlensäurevergiftung des Blutes eingetreten ist, die Kräfte verfallen sind, so ist natürlich von keiner Methode noch etwas zu erwarten. Die Behandlung mit kaltem Wasser kann nur dann von Nutzen sein, wenn es gilt, die weitere Entzündung und Exsudation zu verhindern, nicht aber, vorhandene Ausschwitzungen zu beseitigen, und es wird unsere Aufgabe sein, das Mittel dann ungesäumt anzuwenden, wenn nach stattgehabtem Erbrechen keine Besserung eingetreten, oder wenn es gar nicht zum Erbrechen gekommen ist, nicht aber alsdann noch weitere unnütze Versuche mit andern Brechmitteln, oder mit Blutentziehung, Blasenpflastern, Calomel u. s. w. zu machen, welche dann eben so wirkungslos sind, wenn einmal wirkliche Membranen auf der Schleimhaut entstanden, und die wohl überhaupt in keinem Stadium etwas nützen. Ich wiederhole nochmals: das Emet. kann überhaupt nicht den gewünschten Effect hervorbringen, weil die Athemnoth nicht in dem mechanischen Verschluss ihren Grund hat und oft genug die Sektion den Beweis giebt, dass die Schwere der Erscheinungen nicht congruent ist mit der Grösse und Zähigkeit der Membranen, ja dass oft in rasch verlaufenden Fällen (den schwersten) nur ein dünner, puriformer Schleim die Schleimhaut bedeckt oder nur eine mässige Schwellung mit einer dünnen, halbflüssigen Membran sich findet, ein Verhal-

ten, das durchaus nicht mit den Symptomen im Leben in Einklang zu bringen ist. Dies sind häufige Beobachtungen, die doch wohl mit Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die Krankheit vor Allem als ein tiefes Allgemeinleiden verbunden mit einer Respirationsneurose anzusehen ist.

Mehrere bekannte Autoren haben sich auch schon früher in ähnlicher Weise ausgesprochen. So spricht Hufeland besonders von einem nervösen Stadium der Krankheit, wo die Brechmittel gar nichts nutzen, und auch Neuere geben zu, dass die Croupmembran durchaus nicht die schweren Croup-erscheinungen erklären kann, dass vielmehr die Dyspnöe durch andere Ursachen zu erklären ist.

Eine andere Frage ist die, ob durch örtliche Anwendung von Arg. nitr. etwas zu erreichen ist. Bekanntlich wurde diese Methode von Bretonneau eingeführt und gelangte zu grossem Ansehen, obwohl sie sich nicht bewährt hat. Ich habe in einer kleinen Anzahl von Fällen das Einführen des Pinsels versucht, aber ich empfehle die Behandlung, die allerdings direct gegen die Ausschwitzung zu wirken vermöchte, nicht.

Vorausgesetzt, dass das geduldige Kind wirklich noch die nöthige Ruhe hat, den Mund aufzumachen, so erfolgt immer unmittelbar nach dem Pinseln bedeutender Husten und grössere Dyspnöe, so dass man nicht einmal momentane Erleichterung erlangt. Bretonneau schreibt freilich desshalb auch vor, nur ein kleines Schwämmchen auf dem Kehlkopf auszudrücken, wo dann sicherlich nichts in den Kehlkopf gelangt, aber dort auch nichts wirken kann; zudem ist es keineswegs leicht, ein schwer krankes Kind, das nur mit Mühe noch Athem holt, in die rechte Lage zu bringen und mittelst des Spiegels den Pinsel einzuführen, auch wenn das Kind schon älter ist.

Weit berechtigter sind die Inhalationen, da sie schonend sind und dabei, wenn das Kind zweckmässig athmet, doch noch in den Kehlkopf gelangen; nur darf man auch hier nicht zu concentrirte Lösungen von Arg. nitr. oder Milchsäure nehmen, da sie gewiss die gewünschte Aetzung nicht bewirken können; wohl aber ist Kalkwasser und Lösung von Kal. chloric. dazu geeignet, weil diese wenigstens keinen Husten erzeugen; übrigens thun die Wasserdämpfe dabei das Meiste, denn offenbar ist die Quantität des Mittels viel zu gering, um eine auflösende Kraft zu äussern. Hierbei will ich auch meiner Versuche gedenken, die ich mit verdünntem Kalkwasser bei Diphtheritis anstellte. Dieselben fielen sämmtlich ungünstig aus; die Membranen von einiger Stärke, frisch von den Mandeln genommen, lösten sich in keinem Falle, sondern quollen nur etwas auf, so dass ich das Vertrauen zu dem vielgepriesenen Mittel nicht gerechtfertigt finde. Carbolsäure und Brom scheinen mir zur Einathmung nicht

geeignet, da sie gewiss reizend auf die schon entzündete, geschwollene Schleimhaut wirken, und die etwaigen Membranen doch nicht auflösen, wie ich mich wenigstens bei diphtheritischen Exsudaten mehrfach überzeugt habe. Ausserdem ist ihre Anwendung für das Krankenzimmer höchst unangenehm.

Rationeller aber erscheint es mir — und ich habe davon recht wesentliche Linderung eintreten sehen — mässige Gaben von Morphium anzuwenden; ich that dies in mehreren Fällen, wo ich von den Angehörigen dringend gebeten wurde, Linderung zu schaffen, und die Ueberzeugung hatte, dass sonst keine Hülfe mehr möglich sei. Die Kinder starben, aber die unsäglichen Leiden wurden durch das Morphium doch recht gemildert. Hufeland hat Recht, wenn er sagt: in einem gewissen Stadium der Krankheit ist das Opium das einzige Mittel, von dem noch ein Vortheil zu erwarten ist, die Furcht aber, die viele Aerzte davon zurückhält, dadurch die Kräfte noch mehr zu reduciren, und die Athmung zu erschweren, ist ganz ungegründet, da in kurzer Zeit die Katastrophe doch eintritt und die Respiration gewiss nur leichter wird, wenn es gelingt, den Krampfzustand zu heben.

XXIV.

Ein Fall von angebornem Verschluss des Duodenum.

Von

Dr. A. Hempel,

Assistenz-Arzt der geburtshülflichen Klinik zu Jena.

Das statistische Material, den angebornen Verschluss einer Partie des Dünndarms betreffend, ist, soweit mir bekannt geworden, ein ziemlich beschränktes. Im Jahre 1861 hat Hirschsprung in seiner Inaugural-Dissertation die in der Literatur aufgezeichneten Verengerungen und Verschliessungen des Dünndarms nebst einer eignen Beobachtung zusammengestellt; er erwähnt 24 Fälle, und zwar handelt es sich in 4 um verengte Partieen, in 6 Fällen um eine klappenförmige Verlegung, 14 zeigten einen vollständigen Verschluss des Darmlumens.

1864 veröffentlichte Fiedler (Archiv der Heilkunde V. I. pag. 78) im Anschluss an eine selbst beobachtete Atresie des Dünndarms 26 Fälle, und zwar zählt er nur die auf, wo der Verschluss ein vollständiger und die erwähnte Anomalie nicht durch anderweitige Missbildungen complicirt war. Neben diesen Zusammenstellungen sind noch einzelne Fälle von Schüppel (mehrfacher Verschluss, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 125. pag. 45—1865), von Middleton, Michel (Case of malformation etc. Americ. Journ. of med. Sc. Cannstatt's Jahresberichte 1868, I,) und von Küttner (Demonstration in der Sitzung des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg 1870, Virchow und Hirsch 1871 II. 1) beschrieben.

Die erwähnten Beobachtungen ergeben, dass der Verschluss meist das Ileum und Duodenum, seltner den dritten Abschnitt des Dünndarms betrifft; er findet in der Weise statt, dass entweder das Darmrohr durch mehr weniger lange fibröse Stränge ersetzt ist, die die beiden blinden Enden mit einander verbinden, oder die Verlegung kommt durch membranöse wandständige Klappen zu Stande, die ebenfalls einen vollständigen Verschluss herbeiführen können; letztere, sowie angeborene Geschwülste der Darmwand und Intussusceptionen veranlassen jedoch meist nur eine Verengerung des Lumens.

Als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der erwähnten fibrösen Stränge werden in einzelnen Fällen Residuen fötaler Peritonitis und Axendrehung des Darmes angegeben; andere entbehren jeder greifbaren Ursache und lassen die Vermuthung zu, dass ein intrauterin verlaufender Darmcatarrh oder Ulcerationen statt gehabt haben. Ahlfeld legt in seinem Aufsatze über die Aetiologie der Darmdefecte und der Atresia ani (Archiv für Gynäkologie V. II. 1873) grossen Werth auf eine abnorm lange Persistenz des Ductus omphalomesaraicus, will dieses als ätiologisches Moment jedoch nur für Obliteration der unteren Theile des Darmrohrs, nicht für die anderer Darmpartieen gelten lassen. Er sagt: „Es ist eher anzunehmen, dass ein fortgesetzt ausgeübter Zug eine Verlängerung der Bauchfellfalten, an denen die einzelnen Darmpartieen befestigt sind, bewirkt, als eine Verödung derselben durch übermässige Streckung des Lumens herbeiführt". Vielleicht könnte man aber doch bei einem Verschluss des Duodenum auf jenen abnormen Zug recurriren; da dieses der hinteren Abdominalwand aufliegt und kein eigenes Mesenterium hat, so ist es denkbar, dass jener Zug hier, wie beim Rectum, eine Verengerung, Verklebung und schliessliche Verwachsung zu Stande bringt; nur müsste man die Entstehung oder wenigstens die erste Veranlassung des Verschlusses in jene Zeit verlegen, wo die Bildung des Mesenterium beginnt; an den Abschnitten des Darms, die ein solches besitzen, tritt eine Verlängerung desselben auf, wo es fehlt, wirkt der Zug auf den Darm selbst ein.

Die Diagnose gründet sich namentlich auf das hartnäckige Erbrechen mit oder ohne Meconium, während jede Entleerung per anum fehlt oder allmählich aufhört, und auf die auffallend rasche Abnahme der Kräfte.

Die Prognose bezieht sich nur auf die Durchschnittsdauer des Lebens; der Tod erfolgte in den erwähnten Fällen einige Stunden, in einem 18 Tage, durchschnittlich 2 bis 3 Tage nach der Geburt.

Eine erfolgreiche Behandlung ist wohl kaum möglich; die relativ günstigen Chancen für Bildung eines künstlichen Afters bei Verschluss des Rectum fallen bei Verlegung des Dünndarms fort; vielleicht könnte man eine künstliche Ernährung per anum, die Leube bei Störungen der Magen-Verdauung vorgeschlagen hat, auch bei dieser Anomalie anwenden.

Der von mir beobachtete Fall, der einen vollständigen Verschluss des Duodenum betrifft, zeigt weder in Bezug auf die anatomische Basis, noch auf die gewöhnlichen Symptome ein abweichendes Verhalten und hat nur statistisches Interesse.

Am 27. April 1873 Morgens 7 Uhr wurde in einem Dorfe bei Jena ein ausgetragenes Mädchen geboren, das vierte Kind gesunder Eltern.

Geschwister sind am Leben und gut entwickelt. Wenige Stunden nach der Geburt wurde das Kind an die Brust gelegt, zog kräftig, brach aber das Genossene kurz nach der Aufnahme wieder aus; dasselbe wiederholte sich in kürzerer oder längerer Zeit nach jeder Aufnahme von Nahrung; dieselbe bestand in den ersten Tagen in der Milch der Mutter, wurde jedoch später durch kleinere Quantitäten von Wein und Ei ersetzt. Durch die Brechbewegungen wurden immer nur die eingeführten Nahrungsmittel entleert, niemals Meconium oder daran erinnernde Massen. Ausleerungen traten spontan nicht ein, erfolgten jedoch auf Application von Klysmen, wenn auch spärlich, im Ganzen vier mal und bestanden aus consistentem, gallig gefärbtem Schleim. Durch die fortdauernde Inanition von Tag zu Tag atrophischer, starb das Kind am 3. Mai Morgens 3 Uhr, ohne dass in Berücksichtigung der viermaligen Ausleerungen die Diagnose einer Verengerung oder Verschliessung des Darmlumens als absolut sicher hingestellt worden war; vielmehr erinnerte der Zustand an einen acuten Magen-Darmcatarrh und war dem entsprechend behandelt worden.

Section: Ausser der hochgradigen Abmagerung und dem mässig aufgetriebnen Leib ergiebt der äussere Befund und die Beschreibung der Brustorgane nichts Bemerkenswerthes. Bauchhöhle: Milz von gewöhnlicher Grösse; Kapsel glatt; Parenchym braunroth, fest. Leber normal gross; Parenchym gleichförmig braunroth, blutreich, fest, fettarm; Gallenblase ziemlich gefüllt, braungrüne, dickflüssige Galle führend. Magen bedeutend ausgedehnt; im Inneren eine reichliche Menge blassgrauer, opalisirender, mit zahlreichen gelben Flocken (Eigelb) untermischter Flüssigkeit. Schleimhaut geröthet; Pylorus sehr weit, nur in Form einer Schleimhaut-Querfalte angedeutet; colossale Erweiterung der Pars horizontalis superior und der oberen Partie der Pars perpendicularis des Duodenum, das in der Mitte der letzteren sich plötzlich durch eine schmale, feste Narbe verschlossen zeigt; der nach abwärts sich anschliessende Abschnitt des Duodenum breiiges, grünes Meconium führend, eng. Im Dickdarm spärliches Meconium, seine Schleimhaut unversehrt. In den Papillen der Nieren rothe Harnsäure-Infarcte; im übrigen zeigen die Harn- und Geschlechtsorgane ein normales Verhalten.

Eine nachträgliche, genauere Untersuchung ergänzte den dictirten Befund noch dahin, dass der Umfang des erweiterten Duodenum unmittelbar oberhalb der Verschmelzungs-Stelle 7 Centim.; die Länge dieser, des soliden fibrösen Stranges, 2 Millim. beträgt. Ductus choledochus und Wirsungianus münden in den unterhalb des Verschlusses gelegnen Darmabschnitt.

XXV.

Rückblick

auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

IV.

Schluss.

Krankheiten der Thränenorgane.

Wenn irgendwo, so findet gerade bei den Erkrankungen der Thränenorgane die Nothwendigkeit einer exacten Untersuchung ihre Bestätigung, besonders bei Kindern, wo das Leiden selten bis zur Ectasie des Thränensackes gediehen ist, demnach sich selten schon von der Ferne verräth. Zu dem kommt noch, dass dieses Leiden sehr häufig eine catarrhalische Reizung in der Bindehaut und eine Entzündung in den Liddrüsen also Krankheiten hervorruft, die, da sie die Aufmerksamkeit des Arztes zuerst auf sich lenken, die eigentliche Stätte der Krankheit vor dem nicht präcis und umständlich untersuchenden Arzt sehr leicht verbergen können; die natürliche Folge hiervon ist dann, dass, nachdem die Krankheit nicht dort angegriffen wurde, wo ihr eigentlicher Sitz ist, sie auch nicht behoben werden kann. Es ist demnach sehr anzurathen, bei allen mit Conjunctival- und Lidkrankheiten behafteten Individuen einen mässigen Druck auf die Gegend des Thränensackes auszuüben, um vor Allem uns die Ueberzeugung zu verschaffen, ob dieses Gebilde an der Erkrankung participire oder nicht. Falls auf diesen Druck aus den Thränenpunkten weder Thränenflüssigkeit noch Schleim oder Eiter sich entleeren lassen, so folgt hieraus noch nicht mit Bestimmtheit, dass die Thränenwege in ihrer Totalität normal sind, denn hierdurch sind partielle Verengerungen noch nicht aus-

geschlossen, ja selbst das kann mit Entschiedenheit nicht behauptet werden, dass krankhaftes Secret nicht producirt, dass Thränenflüssigkeit nicht angesammelt wird; es lässt sich dies aus dem Grunde nicht feststellen, weil ja die Möglichkeit des Entleerens doch immer von der grösseren und kleineren Menge abhängt, und es geschehen kann, dass gerade zur Zeit des Druckes die Quantität eine ausserordentlich kleine war. Trotzdem wird durch ein negatives Resultat wahrscheinlich gemacht, dass die Thränenorgane normal sind, und wird es zur Gewissheit, dass eine möglicherweise doch vorhandene Alteration so geringfügig ist, dass man sie wohl unberücksichtigt lassen darf.

Wo die Thränenwege angegriffen sind, manifestirt sich das Leiden im Allgemeinen objectiv bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen dadurch, dass das betreffende Auge voll Thränen, der innere Augenwinkel resp. die Gegend des Thränensackes mehr oder weniger geschwellt ist; und haben wir es mit einer acuten Entzündung des Sackes zu thun, gesellen sich zu diesen Erscheinungen noch Röthe und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stelle, ausserdem sind beide Lider ödematös aufgedunsen, und der Kranke hat gewöhnlich Fieber. Wenn zu diesem Symptomencomplex kein Thränenträufeln hinzutritt, kann man die Dacryocystitis nicht mit Sicherheit diagnosticiren, indem wir nicht selten die Erfahrung machen, dass wir es mit der Entzündung des Unterhautzellgewebes zu thun hatten, wo uns eine Dacryocystitis vorgespiegelt wurde. Aus dem geht hervor, dass das Thränenträufeln für die Diagnose als sehr wesentliches Symptom zu würdigen ist, und falls dasselbe ganz fehlt, müssen wir uns wenigstens davon überzeugen, ob es der Entzündung nicht vorausgegangen war. In den Fällen von Dacryocystitis, wo zur Zeit der Untersuchung kein oder nur ein sehr unbedeutendes Thränen vorhanden ist, hören wir fast ausnahmslos vom Kranken oder dessen Begleiter, dass schon lange vor der Entzündung das Auge sehr gethränt habe; bei der Zellgewebsentzündung wird das Gegentheil angegeben. Das Nichtvorhandensein des Thränens schliesst jedoch ebensowenig die Erkrankung des Sackes aus, wie umgekehrt das Vorhandensein desselben eine Dacryocystitis mit Sicherheit annehmen lässt; so viel kann man aber im Allgemeinen behaupten, dass sowohl bei Feststellung der Diagnose und der Therapie, wie bei der Vorhersage der Krankheitsdauer das Thränen als Richtschnur dienen kann und man sich auch in den seltensten Fällen täuschen wird. Und dies ist von grossem Belange, denn während die Dacryocystitis nach dem Verschwinden der stürmischen Symptome noch Monate, selbst Jahre lang behandelt werden muss, hat die Zellgewebsentzündung eine Dauer von einigen Tagen oder Wochen; während bei der Erkrankung des Thränensackes die schmerzhafte

und entzündete Geschwulst nach einer operativen oder spontanen Entleerung des Eiters wiederholt sich einstellt, zeigt die einfache Zellgewebsentzündung solche Recidiven nicht; endlich, und das ist wohl die Hauptsache, kann bei der Dacryocystitis eine Thränenfistel zurückbleiben, deren Behebung ausserordentlich lange dauert, und in einzelnen Fällen gar nicht gelingt, während dies bei einer Entzündung des Zellgewebes über dem Thränensacke nie zu befürchten ist. Es ist selbstverständlich, dass in Fällen, wo die fragliche acute Entzündung gerade während der Behandlung eines chronischen Catarrhs, einer chronischen Blennorrhoe oder einer Verengung der Thränenwege entsteht man ohne Zögern den Thränensack als den Sitz der Krankheit betrachten kann. Meine Erfahrungen auf diesem Gebiete beweisen mir überhaupt, dass der Verlauf der Schleimhautkrankheiten der Thränenwege meist chronisch ist, und die Fälle äusserst selten sind, wo eine acute Dacryocystitis auftritt, ohne dassschon früher eine, durch häufiges Thränen sich kundgebende Veränderung in den Thränenwegen vorhanden gewesen wäre. Bei den krankhaften Veränderungen der Schleimhaut der Thränenwege kann eine Gradation beobachtet werden. Die einfache Verdickung der Schleimhaut hat eine Strictur der betreffenden Stelle zur Folge, dies beeinträchtigt dem Grade und dem Orte entsprech end mehr weniger den Thränenabfluss, die Stagnation der Thränen dient wieder als Impuls zur Steigerung der Reizung und der entzündlichen Verdickung, und so geht das in dem fehlerhaften Kreise weiter; die Erkrankung wird natürlich immer schwerer, die einfache Verengung und das hierdurch veranlasste Thränenträufeln steigert sich zu einem chronischen Catarrh, zur chronischen Blennorrhoe, es treten durch Schleimhautdefecte verursachte Rauhigkeiten auf, der Thränensack wird allmählich erweitert, hierzu gesellt sich sodann eine heftige Entzündung und geschlossen wird der Cyclus durch eine Fistel. Alle diese Phasen werden von einem mehr oder weniger starken Thränen begleitet. Ich kann mich hier in die Analyse jeder einzelnen Phase der Krankheit nicht einlassen, und wollte durch all das nur constatiren, dass die Mannichfaltigkeit der Krankheitsformen der Thränenwege grösstentheils bloss von dem Grade und der Dauer des Leitungshindernisses abhängig ist, ich sage grösstentheils, weil es bekanntlich Fälle giebt, wo die Krankheitsformen auf Verletzungen oder angeborene Defecte zurückzuführen sind. Dass der Ort, wo das Hemmniss der Leitung sitzt, von grossem Einfluss auf die Länge der Reihenfolge der Krankheitsformen ist, versteht sich wohl von selbst, denn es ist nicht denkbar, dass wenn blos das untere Thränenröhrchen undurchgängig ist, wo also das obere die Function des unteren wenigstens theilweise übernehmen und

ersetzen kann, dies eben solche Consequenzen habe, wie wenn das Hinderniss irgendwo unterhalb der Ausmündungsstelle des Thränensackes sich befindet.

Nach dieser, in manchen Stücken einem Angriff gewiss zugänglichen Betrachtung, gehe ich auf die kurze Besprechung des in unserer Anstalt beobachteten Materials über, und will nur noch bemerken, dass jene Fälle, wo das reiche Thränen eine Folge von Auswärtskehrung der inneren Lidlefze war, nicht in diese Kategorie gereiht wurden. Solche Fälle, wo das Thränen durch Parese des Horner'schen Muskels entsteht, sind nicht zur Beobachtung gelangt, und könnten auch natürlich nicht hier eingereiht werden.

Während der 3 Jahre waren 43 Individuen gegen die fraglichen Erkrankungen behandelt worden. Die oben geschilderten Formen waren abwechselnd vertreten. Die acute Entzündung haben wir äusserst selten gesehen, und diese sowie 4 Fälle von Fisteln, haben wir an Individuen beobachtet, die das 10. Lebensjahr bereits zurückgelegt hatten. Die, ohne jede Entzündungserscheinung auftretende Ectasie des Sackes, welche bei Erwachsenen so häufig zu beobachten ist, haben wir bei Kindern in keinem einzigen Falle gesehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wurde die Krankheit der Thränenwege entweder dadurch erkannt, dass wir, den durch die Praxis gewonnenen Wink beherzigend, bei jedem Conjunctival-Kranken gewissermassen instinctiv einen sanften Druck auf die Gegend des Thränensackes ausübten, und in dieser Weise die sonst markirte Krankheit entdeckten, oder es leiteten uns jene Erscheinungen, welche ich im Eingange dieses Kapitels hervorgehoben, nämlich das Schwimmen der Augen in Thränenfeuchtigkeit, oder die mehr weniger grosse Schwellung der Thränensackgegend; diese Schwellung ist jedoch zumeist so gering, dass sie sich mehr vermuthen, als thatsächlich constatiren lässt. In allen diesen Fällen entleerte sich auf Druck eine aus Thränen, Schleim oder Eiter gemengte Flüssigkeit; ich erinnere mich keines Falles in der Anstalt, wo ich reine Thränenflüssigkeit ausgepresst hätte, in der Privatpraxis sind mir mehrere solche Fälle bei Kindern vorgekommen. Fälle, wo das Thränen in Folge einer Verengung im Verlaufe des unteren Thränenröhrchens auftritt, haben wir in der Anstalt ebenfalls nicht beobachtet; bei den meisten stiessen wir tiefer unten auf einen Widerstand, öfters sogar auf Rauhigkeiten entlang des Thrännnasenganges; bei diesen Individuen boten gewöhnlich einzelne Symptome der Scrophulose Stützpunkte für die Therapie. Bei den Kranken mit einer Fistel, hatten wir das Hinderniss der Durchgängigkeit gewöhnlich sowohl an der Einmündungsstelle des Thränenröhrchens in den Sack, als an der Ausmündungsstelle

des Sackes in den knöchernen Nasengang angetroffen. Mangel der Thränenpunkte, angeborne Verdoppelung derselben, und Krankheiten der Thränendrüse sind nicht zur Beobachtung gelangt.

Bezüglich des Geschlechtes der Kranken ist der Umstand von Wichtigkeit, dass während unter Erwachsenen diese Krankheitsform zumeist an Frauen beobachtet wird, unter Kindern, wenigstens in unserer Anstalt, in dieser Beziehung sich ein vollkommenes Gleichgewicht gezeigt hat.

Betreff des Alters waren zwischen dem 1—3. Lebensjahr 4, zwischen dem 3—7. Lebensjahr 9, zwischen dem 7—14. Lebensjahr 30.

Symptome der Scrophulose hatten wir bei $^1/_4$ Theil der Kranken notirt. Die Impfung hat, mit Ausnahme sehr weniger, überall stattgefunden.

Im Jahr 1869 sind behandelt worden 14, 1870 18, 1871 11 Individuen.

Die Behandlung der Krankheiten der Thränenorgane.

Wenn eine einfache Verengung des unteren Thränenröhrchens oder Thränenpunktes die Ursache des Thränens ist, (solche Fälle waren uns, wie oben angedeutet, in der Anstalt nicht vorgekommen; was ich also hierüber sage, stützt sich auf die Privatpraxis) trachten wir immer, bevor wir zur Bowmann'schen Aufschlitzung des Röhrchens schreiten, das Thränenröhrchen mittelst der Sonde zu erweitern, und das Thränenträufeln zu beheben. Diese Erweiterung bezieht sich sowohl auf das untere längere, als auf das obere kürzere Röhrchen. Wo nach 3—4 Sondirungen sich kein Resultat zeigt, schlitzen wir das untere Röhrchen auf, und führen die Sonde nun durch den ganzen Weg der Thränenleitung; je nach Thunlichkeit werden die Sonden gradatim mit dickeren vertauscht. In einzelnen Fällen haben wir versuchsweise mit der Aufschlitzung gezögert, um zu eruiren, ob man die dickeren Bowmann'schen Sonden nicht etwa durch den langsam erweiterten Thränenpunkt durchzuführen im Stande wäre, und haben uns überzeugt, dass es möglich ist selbst 3 dieser Sonden einzuführen, nur muss man jedesmal vorerst mit Nr. 1 und 2 den Punkt erweitern. Nachdem wir aber bezüglich des Thränens, dieses Vorgehen nicht nutzbringend befunden, sind wir, des Zeitgewinnes wegen, von diesen Versuchen abgegangen, und haben in den entsprechenden Fällen sofort die Aufschlitzung vorgenommen, und nach dieser die stärkeren Sonden eingeführt. Das Thränen, welches durch solche Verengungen hervorgerufen war, liess sich gewöhnlich mittelst solcher Behand-

lung in einigen Wochen heilen. Anders verhält sich die Sache in jenen Fällen, wo die Verengung resp. das Behindertsein der Thränenleitung, schon eine materielle Veränderung in der Schleimhaut der Thränenwege gesetzt hat, d. i. wo dem Drucke auf den Thränensack die Entleerung eines pathologischen Secretes gefolgt war. In diesen Fällen haben wir den früher erwähnten Versuch, ohne Aufschlitzung zu sondiren, von vorneherein nicht für rationell gehalten, haben sofort das Röhrchen aufgeschlizt und sind mit immer stärkeren Sonden eingegangen. Vor den einzelnen Sondirungen haben wir den Inhalt des Thränensackes immer ausgedrückt, nach Entfernung der Sonde wurde dies wiederholt. Das Verhalten des Sackinhaltes auf diesen Druck hatte nicht selten, während der schon eingeleiteten Behandlung, Aufschluss gegeben über den früher nicht völlig klargestellten Krankheitsprocess selbst; nämlich wenn auf den Druck vor Einführung der Sonde das Secret leicht und reichlich sich entleeren lässt, dürfen wir hieraus mit Recht folgern, dass das Leitungshinderniss unterhalb der Ausmündungsstelle des Sackes sich befindet, während, wenn das Secret bloss auf den Druck nach der Sondirung zum Vorschein kommt, dies wohl darauf hinweist, dass der Sitz der krankhaften Veränderung an der Einmündungsstelle des Röhrchens in den Sack zu suchen ist. Auf die Behandlungsweise selbst hat dies freilich keinen Einfluss, denn wo immer der Thränenweg krankhaft verändert ist, wird die Sondirung das cardinale Mittel zur Behebung sein, aber zur Orientirung, bezüglich der Dauer, wird dieses Moment wohl verwerthet werden können. Nebst der Sondirung ist das Einspritzen von adstringirenden oder reizenden Augenwässern je nach dem Grade der Krankheit mehr oder weniger häufig angewendet worden. Wo wir in der Erweiterung so weit gelangt waren, dass selbst die stärkste Bowmann'sche Sonde, nämlich No. 6 mit Leichtigkeit durchgeführt werden konnte, und das Secret trotzdem nicht ganz geschwunden war, da ist eine stärkere Lösung des Augenwassers und ausserdem mitunter kaltes Flusswasser eingespritzt worden. Auch wir haben die Richtigkeit der Alfred Graefe'schen Erfahrung öfters constatirt, dass nämlich nach der möglichst grössten Erweiterung und nachdem sich gar kein Secret mehr gezeigt hat, das Thränenträufeln nach wie vor den Kranken belästigt; aber wir hatten kein einziges Mal Gelegenheit seinen geistreichen Vorschlag — in solchen Fällen die Carunkel zu entfernen — in Anwendung zu bringen. Alfred Graefe hat nämlich in einigen hierhergehörigen Fällen von der Annahme ausgehend, dass vielleicht die, auf die Wände des aufgeschlitzten Röhrchens sich anlegende Carunkel durch Druck auf dieselben, das Fortbestehen des Thränens verursache, die Carunkel entfernt, und hierauf be-

obachtet, dass das Thränen wirklich aufhörte. Dass es uns nicht gelungen ist, von der Richtigkeit dieser Annahme uns persönlich zu überzeugen, daran waren lediglich die Kranken schuld, die sich einer zweiten Operation nicht unterziehen wollten.

Das obere Thränenröhrchen schlitzten wir in keinem einzigen Falle auf, da wir der Ansicht sind, dass dieses nur dort nöthig ist, wo die Undurchgängigkeit des unteren eine absolute ist, und solche Fälle hatten wir nicht. In den Fällen von acuter Entzündung schickten wir der Aufschlitzung die Anwendung warmer Breiumschläge voraus, zur Sondirung schritten wir erst, nachdem die Erscheinungen der Entzündung, namentlich der Schmerz auf Druck geschwunden, und blos Thränenträufeln und die Secretion von Schleim oderEiter zugegen waren. Bei den Fisteln soll die Sondirung so fleissig als möglich stattfinden, ausserdem muss die Fistelöffnung mit Höllenstein in Substanz recht häufig touchirt werden; von den 4 Fällen haben wir bei dreien ein volles Resultat erzielt, bei dem vierten hat sich die Fistel immer wieder geöffnet, und zu jener Zeit, als das Individnum aus der Behandlung getreten, war die Krankheit nicht geheilt. Bezüglich der Sondirung, deren Anwendungsweise ebenso als die der Aufschlitzung Gegenstand des über die Operationen handelnden Kapitels sein wird, will ich hier nur noch erwähnen, dass, wenn man — wie wir es öfters erfahren haben — mit der dünnsten Sonde nicht im Stande ist durchzukommen, dies mit den stärkeren mitunter leicht gelingt; dies ist wohl dadurch verursacht, dass die dünne Sonde leicht in eine der vorhandenen Schleimhautfalten geräth, während die dicke über dieselben hinweggleitet. Bei den Sondirungen muss man sehr geduldig sein, und darf nie forciren. Wir hatten Fälle, wo die Versuche, mit der Sonde durchzukommen, eine ganze Woche ohne den mindesten Erfolg fortgesetzt wurden, und endlich gelang es doch, trotzdem wir keine Gewalt angewendet. Die sich manchmal einstellenden, gewöhnlich sehr unbedeutenden Blutungen aus dem Thränenpunkt oder der Nase, bedingen nie eine Pause in der Sondirung eintreten zu lassen, da sie nicht von Belang sind. Wenn die Kranken die Geduld nicht verlieren, dürfen wir uns mit halben Erfolgen nicht zufrieden geben, denn die Erfahrung lehrt, dass der Krankheitszustand nur zu bald wieder den früheren Grad erreicht; darum ist es auch hier sehr wichtig den Kranken gleich beim Beginn der Behandlung auf die ausserordentliche Länge des Verlaufes aufmerksam zu machen, was gewöhnlich Vertrauen zum Arzte und manchmal eine fabelhafte Ausdauer von Seite des Kranken zur Folge hat. Wo es die Verhältnisse ermöglichen, ist es sehr rathsam, selbst nach vollkommener Heilung die Sondirungen wenn auch selten so doch Jahre lang fortzusetzen.

Sechstes Kapitel.

In diesem Kapitel werde ich mich mit den übrigen 14 Krankheitsgruppen sehr kurz befassen, kurz deshalb, weil mit Ausnahme von vier, die anderen sehr spärlich vertreten waren. Die Gruppen sind folgende: Episcleritis 1, Strabismus 10, Nystagmus 2, Cataracta lentis 45, Amaurosis 5, Chorioiditis 3, Netzhautabhebung 2, Retinitis 4, Hemeralopie 1, Atrophia nervi optici 1, Glaucoma 1, Exophthalmus 4, Atrophia bulbi 17, Neubildung 8. Die Gesammtzahl der Fälle 104.

Wie man sieht ist in dieser Gruppirung die Cataracta am stärksten vertreten; bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle war die Capselmitte getrübt, nur bei wenigen haben wir den bei Kindern gewöhnlichen weichen Staar angetroffen, und bei einem Theil dieser Fälle war die Cataracta eine Folge von Verletzung der Linse. Einige von den an Staar leidenden Individuen sind in das Spital wegen Operation aufgenommen worden, von welchen ich in dem nachfolgenden Abschnitte berichten werde.

Fälle von Atrophie des Augapfels sind 17 vorgekommen, die Bitte der Betreffenden um Hülfe musste natürlich zurückgewiesen werden. Zu bemerken ist, dass viele von denselben aus der Provinz, einige sogar aus sehr fern gelegenen Ortschaften mit der sichersten Aussicht auf Heilung gekommen waren, was jedenfalls ein eigenthümliches Licht auf die oculistischen Kenntnisse des rathgebenden Arztes wirft.

Strabismus haben wir in 10 Fällen constatirt, zumeist die einseitige convergirende, selten die alternirende Form, der Strabismus divergens ist in einem Falle vorgekommen, und da war der nach aussen gerichtete Augapfel desorganisirt. Auffallend ist es, dass kein einziger dieser Fälle einer Tenotomie unterworfen wurde; dies erklärt sich durch die ziemlich allgemein verbreitete Furcht, dass nach einer solchen Operation der Zustand des Kranken sich verschlimmere. Die Motilitätsstörung war theils durch Parese, theils durch Hornhautflecke bedingt. Die Behandlung beschränkte sich auf Faradisation und Sehübungen. Bei Kindern ist das Resultat der Sehübungen nicht genau zu bestimmen; bei Erwachsenen hatte ich in der Privatpraxis öfters Gelegenheit mich zu überzeugen, dass bei Amblyopien, die zufolge der Deviation, resp. durch Nichtübung des einen Auges entstanden waren, nach einer lange fortgesetzten, methodischen d. i. isolirten Beschäftigung desselben eine bedeutende Besserung erzielt wurde.

Neubildungen sind 8 mal vorgekommen; mit Ausnahme eines Falles waren sämmtliche intrabulbär. Nur in einem

Falle hat die Entfernung desselben stattgefunden, von welcher weiter unten noch die Rede sein wird. In 4 Fällen hatten wir Glioma retinae diagnosticirt, welcher immer das bekannte Bild des Beer'schen Katzenauges an sich trug; bei zwei Kranken war die Krankheit in beiden Augen gleichmässig entwickelt, in den andern zwei Fällen war je ein Auge ergriffen. Bei den andern vier Kranken war je ein Auge erkrankt und es zeigten sich ausser dem Neoplasma - Sarcoma — sämmtliche Gebilde des Auges hochgradig entartet, und die Augäpfel sehr bedeutend hervorgetreten. Keines der Individuen hatte das 3. Lebensjahr überschritten, die Hälfte derselben war unter dem 1. Lebensjahr.

Glaucom haben wir während der 3 Jahre blos einmal beobachtet, und da war dasselbe mit solchen Erscheinungen complicirt, welche die Anwendung des mächtigsten und sichersten Mittels, der Iridectomie, nicht räthlich erscheinen liessen; es waren nemlich ausser der secundären Cataracta sehr zahlreiche, breite, hintere Synechien vorhanden, wegen welcher, wie die Erfahrung lehrt, die Iridectomie nur sehr mangelhaft sich ausführen lässt. Noch grössere Schwierigkeiten bereiten dieselben einer Extraction der Linse. Aus diesen Gründen beschränkten wir unser therapeutisches Einschreiten auf einfache Antiphlogose und Milderung der Schmerzen. Nach 15 Tagen war der 14 jährige Knabe von den Entzündungserscheinungen und Schmerzen vollkommen befreit. Seit der Entlassung, 18. Febr. 1871, haben wir von ihm nichts weiter gehört. Das zweite Auge war nicht angegriffen.

Die Amaurosis haben wir in 5 Fällen beobachtet. Das Alter der betreffenden Kranken war, mit Ausnahme des einen, der das 10. Jahr überschritten hatte, zwischen dem 3—7. Lebensjahr. Die Erblindung war bei Allen eine beiderseitige, und nahm nach clonischen Krämpfen in der frühesten Kindheit ihren Anfang. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hatte nur immer negatives Resultat, insofern durch die ganz klaren Medien weder auf der Papille noch in den übrigen Partien des Hintergrundes Veränderungen zu entdecken waren; in einigen Fällen waren rotirende Bewegungen des Auges zu bemerken.

Mit Atrophie des Sehnerven war ein Kind in das Spital gebracht worden, wir haben jedoch diese Krankheitsform bei gehirnkranken Kindern öfters gesehen, ebenso waren bei solchen Individuen mehrere Formen von Netz- und Gefässhautkrankheiten constatirt worden. Diese Formen werden in den diesbezüglichen Mittheilungen aus dem Kinderspital veröffentlicht werden. In den Fällen von Sehnerven-Atrophie waren die bekannten Veränderungen: weissliche Entfärbung der Papille, Verdünnung der Gefässe, wodurch eine Differenzirung zwischen Arterien und Venen unmöglich ge-

worden, und eine scharfe Abgrenzung der Papille. Bei Kindern habe ich bisher eine bläuliche Entfärbung der Papille nicht gesehen.

Die Hemeralopia endemica war ebenfalls blos einmal vertreten. Hier haben wir in dem Hintergrunde des Auges absolut keine Veränderung vorgefunden. Das Aeussere des Auges zeigte insofern eine Abweichung, als die Pupillen etwas weiter, und auf Lichteinfall lässiger reagirten. Nur bei hellem Tag sieht die 13 jährige Patientin gut, gegen die Dämmerung ist sie kaum im Stande allein zu gehen. Das Mädchen ist die Tochter eines im Banat wohnenden Landmannes; die ursächlichen Momente ihrer Krankheit konnten nicht eruirt werden. Die Kranke war blos einmal in unserer Anstalt, und so wissen wir nicht, ob ihr das Mittel — wochenlanger Aufenthalt in einem finsteren Zimmer — genützt hat, oder nicht.

Retinitis war bei 4 Kranken vorgekommen, bei dem einen, einem 10 jährigen Knaben, auf beiden Augen, und zwar die Retinitis pigmentosa, bei den übrigen auf je ein Auge beschränkt, die Retinitis exsudativa. Der Urin ist bei Allen untersucht worden, aber wir haben in demselben keine, auf Nierenerkrankung hindeutende Veränderungen angetroffen. Die Amblyopie und Defecte im Gesichtsfelde waren in allen Fällen sehr hochgradig, und bei den zwei Kranken, die wir im Spital behandelten (Blutentziehungen — innerlich theils Mercur theils Jod — äusserlich Mercursalbe und Vesicantien) konnte bezüglich der gegebenen materiellen Veränderungen kein sichtbarer Grad einer Rückbildung constatirt werden, die Amblyopie und das Gesichtsfeld hatten jedoch eine grosse Besserung gezeigt. Abhebung der Netzhaut beobachteten wir in 2 Fällen, je auf das eine Auge beschränkt. Dieselbe ist partiell bei dem einen Kinde nach oben-innen, bei dem anderen nach oben-aussen; die dislocirten Theile schwanken sehr lebhaft, sind weissgrau entfärbt, mit sehr verkümmerten Gefässzweigen. Der Defect im Gesichtsfelde ist wegen grosser Jugend (5—3 Jahre) nicht genau zu bestimmen, eben so schwer geht es, den Grad der etwaigen Amblyopie zu ermitteln. Die exspectative Behandlung hatte gar kein Resultat. Zur Punction der Netzhaut haben uns die bisher publicirten Fälle nicht ermuthigt.

Gefässhautentzündung haben wir in 3 Fällen gesehen. In einem Falle — ein 14 jähriger scrophulöser Knabe — war in beiden Augen Chorioiditis disseminata zugegen, auf der einen Seite so hochgradig entwickelt, dass die Sehkraft auf quantitative Lichtempfindung reducirt war; das andere Auge, in welchem die Krankheit im Stadium des Beginnes sich befand, hatte eine normale Sehschärfe. Der Knabe, wegen anderer Krankheiten in's Spital aufgenommen, verliess dasselbe

körperlich wohlgebessert; der Zustand der Augen hatte sich jedoch in nichts geändert. In den anderen zwei Fällen war Chorioiditis suppurativa, durch Trauma hervorgerufen, vorhanden. Es betraf dieselbe je ein Auge, und es war nicht mehr zu entscheiden, ob im Auge sich noch ein fremder Körper befinde. Von den zwei Individuen war das eine ein 12 jähriges Mädchen, das andere ein 10 Jahre alter Knabe. Der Verlauf hat sehr stürmisch begonnen, und endete in beiden Fällen mit Atrophie des Bulbus. Das zweite Auge hat in keinem Falle ein sympathisches Mitergriffensein gezeigt. Von den 3 einschlägigen Fällen kommt auf jedes Jahr einer.

Exophthalmus haben wir 4 beobachtet. Der Basedow'sche Symptomencomplex war in keinem derselben zu constatiren. Die betreffenden Kranken, die übrigens ganz scharf gesehen haben, waren nach dem ersten Besuch nicht wieder erschienen.

Nystagmus als selbständiges Leiden kam zweimal zur Ansicht. Wenn wir jedoch alle jene Fälle, wo dieses Leiden als nebenhergehende Erscheinung zugegen war, summiren, würde dasselbe sehr stark vertreten sein. So hatten wir beispielsweise bei sehr vielen Centralcapselstaaren und Hornhautnarben, bei einigen Amaurosen und einem Falle von Amotio retinae dasselbe vorgefunden; immer betraf es beide Augen.

Die Episcleritis haben wir an dem linken Auge einer 25 Jahre alten Frau, und zwar an der äusseren Hälfte des Bulbus beobachtet; über die Geschichte dieser bekanntlich äusserst langsam verlaufenden Krankheit können wir bezüglich dieses Falles nichts Näheres mittheilen, indem die Kranke, nach einer Behandlung von 8 Tagen, während welcher Zeit gar keine Veränderung zum Besseren eingetreten war, ausblieb.

Siebentes Kapitel.

Operationen.

Bei einem Theile jener Individuen, an denen in unserer Anstalt eine Operation ausgeführt wurde, ist, wie schon im Eingange dieses Rückblickes erwähnt wurde, wegen des jugendlichen Alters, des Nichtlesenkönnens, der durch Furcht hervorgerufenen Befangenheit oder zufolge der Unverständigkeit, das Resultat einer Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes sehr unverlässlich. Damit jedoch das durchschnittliche Resultat unserer operativen Mühewaltung in Folge der öfters mangelhaften Untersuchung kein zu ungünstiges und lediglich vom Zufall abhängiges sein soll, trachten wir mit einer um so grösseren Ausdauer den Grad der allgemeinen quantitativen Lichtempfindung zu ermitteln; und damit diese Untersuchung eine möglichst gründliche sei, verfahren wir nicht auf die gewöhnliche Weise, nämlich, dass wir das

Auge des vor ein helles Fenster gestellten Kranken abwechselnd mit der Hand beschatten, sondern wir prüfen die Lichtempfindung in einem durch eine Lampe erleuchteten Zimmer mit der von dem Augenspiegel reflectirten Lichtscheibe folgendermassen: Das zweite, etwa noch sehkräftige Auge wird geschlossen, nun wird mit dem lichtstarken Augenspiegel auf die bekannte Weise das Licht auf das zu untersuchende Auge geworfen, hierauf wird der Augenspiegel langsam immer weiter und weiter vom Auge des zu Untersuchenden entfernt, wodurch die Lichtscheibe immer grösser, in demselben Grade aber bezüglich der Lichtintensität schwächer wird. Durch dieses Vorgehen erfahren wir nicht nur ob überhaupt das Licht noch percipirt wird, sondern auch, welchen Grad noch die Empfindlichkeit bewahrt hat. Dass bei sehr kleinen Kindern auch diese Methode nicht anzuwenden ist, versteht sich wohl von selbst.

Unter den 283 im Spital behandelten Kranken, wurde an 46 Individuen operirt. Zu diesen Operationen wurden kleinere Angriffe wie die Entfernung von Conjunctival-Polypen, von kleinen Fremdkörpern, die Scarification der Bindehaut, Einschnitte oder Abtragungen vorgefallener Partien der Iris, Aufschlitzung des Thränenröhrchens, Sondirung etc. nicht mitgezählt. Die grösseren waren folgende: Cataractoperation, Iridectomie, Abtragung von Corneal-Staphylom und Enucleation des Bulbus.

Cataractoperationen haben stattgefunden im Jahre 1869 1, 1870 2, 1871 3.

Iridectomie 1869 5, 1870 14, 1871 7.

Staphylomabtragung 1869 4, 1870 6, 1871 3.

Enucleation 1871 1.

Der graue Staar ist, trotz der nicht unbedeutenden Zahl, in welcher derselbe vorgekommen, doch ziemlich selten Gegenstand einer operativen Behandlung geworden. Den Grund hiervon habe ich oben angegeben, es bleibt nur zu erwähnen, dass von den verhältnissmässig oft vertretenen Centralkapselstaaren bei manchen die Iridectomie eine Besserung der Sehschärfe bewerkstelligt hatte.

Die sechs Cataractoperationen beziehen sich auf fünf Individuen. Bei dem einen wurde an beiden, bei den 4 andern an je einem Auge operirt — an dem einen der letzterwähnten, einem 5 jährigen Knaben musste die durch Verletzung getrübte und stark aufgequellte Linse entfernt werden — der Bulbus war sehr gespannt, und der Kranke wurde von sehr heftigen Schmerzen geplagt. Den Schnitt machten wir an der äussern Grenze der Hornhaut mit einem Lanzenmesser — dem Cornealschnitt folgte die Iridectomie, die Eröffnung der Kapsel und dieser die Herauslöffelung der weichen Linse. Das Resultat war bezüglich der Schmerzen unmittelbar nach

dem Eingriff ein sehr befriedigendes, bezüglich der Sehkraft konnte dasselbe wegen zurückgebliebener Kapsel- und Staarreste nicht günstig genannt werden; das Kind wurde, nachdem die sehr unbedeutende Reaction geschwunden war, von den Eltern mit dem Versprechen nach Hause genommen, dasselbe wegen einer Nachoperation wieder hereinzubringen. Dies geschah bisher nicht. Bei zwei anderen Knaben haben wir unter ähnlichen Umständen durch ein ähnliches Verfahren ein sehr befriedigendes Resultat erzielt, insofern die betreffenden mit einem entsprechenden Convexglas selbst sehr kleine Gegenstände präcis unterscheiden konnten.

Der vierte Fall betraf eine 25 Jahre alte Frau, die wir aus besonderer Rücksicht — sie hatte einen Säugling zu nähren und war sehr arm und verlassen — ins Spital aufgenommen. Diese Frau war als Kind an dem rechten Auge verletzt und blind geworden; sie war aber bisher nicht belästigt. Vor einigen Wochen stellten sich sehr heftige Schmerzen ein sowohl im Auge als in der entsprechenden Kopfhälfte. Bei der Untersuchung fanden wir eine in die Vorderkammer vorgefallene sehr geschrumpfte und verhärtete Linse. Die Linse verändert bei Bewegungen des Auges ihre Lage nicht und ist der hinter ihr liegenden bezüglich der Farbe und Structur auffallend veränderten Iris angelöthet. Von einer Pupillenöffnung nirgends eine Spur. Lichtempfindung null. Der Bulbus ist äusserst gespannt und lebhaft injicirt, ausserdem zeigt das zweite Auge grosse Photophobie. Durch die von Graefe'sche modificirte Linearextractionsmethode gelang es nur schwer mittelst wiederholter Einführung des Löffels die Linse zu entbinden. Während der Entfernung war trotz der mühsamen Exaerese kein Tropfen Glaskörper zum Vorschein gekommen, was sich hinterher durch den Verschluss der Pupille erklären liess. Die Iridectomie, welche ich im Interesse des zweiten Auges der Entfernung der Linse nachzuschicken geplant hatte, unterliess ich wegen der, dieser Operation sich entgegenstellenden Schwierigkeiten und in der später als begründet sich herausgestellten Hoffnung, dass sobald die wie ein Fremdkörper wirkende harte Linse eliminirt sein würde, sowohl die Schmerzen als die Gefahr für das zweite Auge aufhören würden. Nach einigen Wochen verliess die Kranke, von ihren Leiden vollkommen befreit, das Spital.

Der 5. Fall ist folgender: Ein 6jähriger Knabe sieht seit seiner Geburt schlecht. Als man ihn hereingebracht, konnte er schon nicht mehr gut allein gehen. In beiden Augen schön entwickelte weiche Corticalstaare. Zuerst wurde am rechten Auge die Kapsel discindirt (Kreuzschnitt). Der Operation ging eine Atropininstillation voraus, dieselbe fand unmittelbar nach der Discission und am selben Tage noch zweimal statt. Tags darauf war zu unserer Ueberraschung

die ganze Linse in die Vorderkammer getreten, der untere Rand derselben stiess an den Boden der Kammer. Reactionserscheinungen haben sich absolut keine gezeigt; bezüglich des weiter zu Geschehenden d. h. ob die Linse in ihrer Totalität aus der Kammer entfernt werden sollte oder nicht, sollte das weitere Verhalten uns den Fingerzeig geben, wir hatten jedoch gehofft, von einer Entfernung überhaupt absehen zu dürfen, indem eine weiche, in ihrer Gänze dem Kammerwasser ausgesetzte Linse, nur um so leichter und rascher aufgesaugt werden könne. Diese Hoffnung schien von Tag zu Tag berechtigter, Reactionserscheinungen stellten sich keine ein, und nach zwei Wochen war die ganze obere Hälfte der Linse resorbirt, und die Ränder der unteren Hälfte waren schon wie zerfasert. Nach 6 Wochen war fast jede Spur der Linse verschwunden, und man konnte nur bei durchfallendem Lichte oder bei Focalbeleuchtung hinter dem Rande der ad imum erweiterten Pupille, einzelne kleine Reste der Kapsel bemerken. Am Boden der Kammer sah man winzig kleine Trümmerchen der Linse. Während des ganzen Verlaufes nicht die mindeste Reactionserscheinung. Ein entsprechendes Convexglas + 3 ergab vollkommene Sehschärfe. Ein halbes Jahr später haben wir dieselbe Operation am zweiten Auge ausgeführt, allein trotz des so überaus günstigen Erfolgs am ersten Auge, haben wir einen sehr seichten und bloss einen Schnitt in die Kapsel gemacht, in der Meinung hierdurch einen Vorfall in die Kammer hintanhalten zu können; aber wir hatten uns getäuscht, den andern Tag war die Linse auch hier in die vordere Kammer getreten, der Verlauf resp. die Aufsaugung der Linse ging in einem noch rascheren Tempo vor sich, die Hälfte derselben war schon nach 8 Tagen verschwunden; am 9. Tage hatten sich jedoch höchst unangenehme Symptome an beiden Augen eingestellt, Symptome eines sehr heftigen acuten Conjunctival-Catarrhs, welcher durch Fahrlässigkeit der Wärterin von einem, an granulöser Conjunctivitis Leidenden übertragen wurde. Wir haben den Kleinen sofort zu den in Pest wohnenden Eltern geschickt, und die Behandlung daselbst fortgesetzt. (In dieser Zeit wurde der Gebrauch des Badschwammes zur Reinigung der Augen eingestellt). Bei dem Knaben wurde es immer klarer, dass er an granulöser Bindehautentzündung leide, die jedoch der Aufsaugung der Linse nicht im Wege stand, nach 5 Wochen war dieselbe ganz verschwunden mit dem Unterschiede im Verlaufe, dass der letzte Rest nicht am Boden der Kammer, sondern unter der Mitte der tellerförmigen Grube zu sehen war, die Aufsaugung demnach eine concentrische war. Das Resultat ist gerade so günstig, wie am rechten Auge. Während des Aufsaugungsprocesses wurde täglich einmal Atropin eingeträufelt, und das Zimmer halb dunkel gehalten. Gegen

die granulöse Entzündung der Bindehaut habe ich den Kranken ein halbes Jahr lang mit bestem Erfolg behandelt.

Iridectomien haben während der 3 Jahre in 26 Fällen stattgefunden. Es ist nicht meine Absicht die Operationsmethode, die genugsam bekannt ist, zu beschreiben; bei der Wahl des Operationsterrains waren dieselben Momente massgebend wie bei Erwachsenen, wir trachteten die künstliche Pupille dort anzulegen, wo eine gehörig grosse durchsichtige Cornealfläche die meisten Chancen für den Erfolg bot; allein wenn eine auch etwas kleinere durchsichtige Cornealfläche nach unten innen uns zur Verfügung stand, so wählten wir sie, so die Grösse den optischen Zwecken überhaupt noch zu entsprechen geeignet war, aus bekannten Gründen viel lieber, als eine viel grössere durchsichtige Partie der Hornhaut, wenn dieselbe nach aussen oder oben gelegen war. Die Coremorphosis war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen kleinerer oder grösserer Cornealnarben, welche zumeist mehr als das normale Niveau der Hornhaut gewölbt hatten, indicirt; seltener war die Pupillenbildung wegen Kapselstaar oder Verschluss der Pupille indicirt, und bloss in zwei Fällen hatten wir sie bei partiellem Narbenstaphylom der Cornea ausgeführt. Ich werde die Fälle nicht alle besprechen, es würde dies zu weit führen, darum soll nur von einzelnen die Rede sein, wiederholen will ich nur, dass wir mehrere Fälle beobachtet haben, wo nach einer äusserst gelungenen Pupillenbildung der Kranke ebenso wenig gesehen hat, wie früher, wir hatten aber die Operation deshalb vorgenommen, weil das Vorhandensein der quantitativen Lichtempfindung nicht absolut ausgeschlossen werden konnte; zugleich will ich auch erwähnt haben, dass in manchen Fällen, wo der Zustand der Lichtempfindung genug günstig schien, wir nach wiederholten Eingriffen nicht im Stande waren, eine zum Sehen taugliche Pupille zu bilden. In vielen Fällen haben zwei Factoren zusammengewirkt, um den Zweck der Kunst zu vereiteln: Die Atrophie resp. die überaus grosse Zerreissbarkeit der Regenbogenhaut, und breite hintere oder vordere Synechien; in solchen Fällen, wo wir nur einzelne Stücke aus der Iris herausreissen konnten, war der eventuell gebildete schmale Spalt zu optischen Zwecken gewöhnlich ganz ungenügend. In einem dieser Fälle hatten wir uns nach der Erfolglosigkeit mehrerer Eingriffe, zur Anwendung der Medialysis entschlossen, und nachdem wir mit der Lanze in der Grenze der Hornhautnarbe eingingen, wollten wir die betreffende Irispartie aus ihrem Zusammenhange mit dem Ciliarkörper trennen, und auf diese Weise ein grösseres Stück herausnehmen; doch auch dieses Bemühen war ein vergebliches. Die Anwendung des Häkchens führt auch nur selten zum Zweck, wo dieselbe nöthig wird, ist zumeist nichts mehr zu erreichen. Wo an der zu operiren-

den Seite keine vorderen Synechien sind, haben wir öfters Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass nachdem der Cornealschnitt beendet war, die Iris, ohne dass der intraoculare Druck gesteigert gewesen wäre, spontan hervortrat. Ich sage deshalb an der Seite wo operirt wird, weil ich in 3 Fällen die Erfahrung gemacht, dass in Gegenwart einer sehr fest angewachsenen vorderen Synechie, wo aber die zu eliminirende Irispartie frei war, dieselbe unmittelbar nach dem Cornealschnitt, sozusagen, hervorgeschwemmt wurde. Ich schreibe diese Erscheinung dem zu, dass, nachdem die Regenbogenhaut in ihrer Totalität mehr weniger zur Vernarbungsstelle hingezogen wird, hierdurch das Kammerwasser zwischen der Iris und der Linsenkapsel angesammelt wird, in Folge dessen wird dann in dem Momente, als das Auge eröffnet ist, die der Wunde zunächst gelegene Irispartie durch das hinter derselben sich befindende Kammerwasser herausgedrückt. Dass sich dies so verhält, ist hauptsächlich dadurch bewiesen, dass das anfangs nur spärlich fliessende Kammerwasser plötzlich, sowie der Sphincter Iridis in die Wunde eintritt, förmlich hervorspritzt.

Ein Fall war für uns in diagnostischer Beziehung insofern von hohem Interesse und sehr lehrreich, als wir uns in der Erkennung des Krankheitszustandes getäuscht hatten. Der Fall ist folgender: Das eine Auge eines 8jährigen Knaben ist mit einem Messer verletzt worden. Das Messer hat die Cornea von der Mitte aus nach unten-aussen bis an den Rand durchgeschlagen. Von der Iris ist nichts vorgefallen und auf die gegen die acute mit grossen Schmerzen einhergehende Entzündung angewendete Behandlung, war die unmittelbar nach der Verletzung vollkommen aufgehobene Vorderkammer nach einigen Tagen wieder sichtbar geworden, und die Irispartie, welche sich an die Wunde gelegt hatte, etwas zurückgetreten. Die Hornhaut ist glänzend, durchsichtig, nur im Pupillarbereich, also vis-à-vis der Linse tritt eine Trübung hervor. Die Pupille zeigt eine mittlere Weite und reagirt sehr träge. Wir haben es also mit einer traumatischen Cataracta zu thun. Es ist die Extraction indicirt, die Herausnahme der Linse sollte nach einer Iridectomie mit dem Löffel bruchstückweise geschehen. Als ich die Lanze einführe, bemerke ich zu meiner grössten Ueberraschung, dass die Spitze derselben nicht vor, sondern hinter der getrübten Scheibe sich befindet, es war also gar nicht mehr zu bezweifeln, dass wir uns in der Diagnose getäuscht und es sich nicht um eine traumatische Cataracta, sondern um die eitrige Infiltration der tiefsten Schichte der Hornhaut gehandelt hatte. Die Täuschung war durch gänzliche Aufhebung der Kammer verursacht. Statt der Extraction der Linse begnügten wir uns, wie es sich wohl von selbst versteht, mit

einer ausgiebigen Iridectomie, die in diesem Falle sehr indicirt war. Der Krankheitsprocess war fortan ein sehr rasch verlaufender und befriedigender. Das Infiltrat hat sich ganz verloren, die Pupille war natürlich sehr gross geworden.

In zwei Fällen haben wir die Iridectomie gegen partielle Narbenectasien der Cornea mit sehr günstigem Erfolge angewendet. Die ectatischen Partien sind in beiden Fällen auffallend flacher geworden.

Die Operation hatte unter 26 Augen bei 16 einen vollen, bei 3 einen unvollkommenen, bei 7 gar keinen Erfolg. Wenn wir die in unserer Anstalt gegen solche Kranke herrschende Zuvorkommenheit, der zufolge wir Jeden, wo die geringste Aussicht auf Erfolg noch vorhanden ist, aufnehmen, also in der Wahl der Kranken nicht zu difficil sind, berücksichtigen, so können wir wohl mit diesem Resultat zufrieden sein.

Ueber die operirten Fälle von Staphyloma Corneae will ich mich hier eines Breiteren nicht ergehen. Dem, was ich in der 4. Nummer des „Szemészet" vom Jahre 1871 über diese Fälle gesagt, könnte ich nur noch hinzufügen, dass ich die dort versprochenen Experimente consequent fortgesetzt habe, und in den wenigen Fällen, die ich seitdem operirte, mit dem bestem Erfolge. Nach der Abtragung des ectatischen Narbenstückes, lasse ich seit jener Zeit immer einen Theil des Glaskörpers heraus, und jedesmal ist der Verlauf ein sehr ruhiger, der zurückbleibende Stumpf für die Prothesis ocularis sehr geeignet, und so hatte ich keinen Grund weder zur Critchett'schen Methode zurückzukehren noch auch die modificirte Methode Knapp's zu versuchen — ich blieb der Hauptsache nach bei Beer's, in jeder Beziehung ebenso einfacher als zweckmässiger Verfahrungsweise.

Das Neugebilde bezieht sich auf folgenden Fall: Die einzelnen Theile des linken Auges eines sonst ganz gesund aussehenden 3jährigen Mädchens, konnten zur Zeit der Vorstellung, am 13. April 1871, nicht unterschieden werden, aus der Orbita ragte die von einer rothen, kaum blutenden Membran bedeckte Geschwulst circa $^1/_4$ Zoll weit hervor. Der Druck auf die Geschwulst verursacht keinen Schmerz. Die Mutter des Kindes gibt an, dass das Leiden seit einem Jahr in der Entwickelung begriffen ist, und das Kind inzwischen immer gesund und munter war. Bei genauer Untersuchung ergab sich, dass die Augenlider über die von den Knochenrändern der Orbitalöffnung gewissermassen strangulirte Geschwulst nicht zu legen sind, weil das Gewebe der Lider zum grössten Theile vernichtet war. Die Geschwulst konnte nicht umgriffen werden und auf ihrer vorderen, rothen, nur wenig gewölbten Fläche waren entlang der Mitte Querfurchen zu sehen, in die man jedoch mit Sonden nirgends eindringen konnte. Auf Grund dieser Befunde, konnten wir

auf das Wesentlichste des Krankheitszustandes keine Schlüsse ziehen, und mussten die bessere Erkenntniss bis nach der Operation verschieben. Bezüglich des Operationsplans muss ich bemerken, dass, nachdem die Annahme, es sei die sich uns praesentirende rothe Membran, die etwa von Quacksalbern mit stark aetzenden Mitteln maltraitirte und demzufolge unzertrennlich zusammengewachsene Bindehaut der auswärtsgekehrten Lider, hinter welcher wir den Bulbus noch antreffen würden, nicht ganz irrationell schien, ich mich entschloss die Schnitte über einer Hohlsonde parallel mit den oberen und unteren Orbitalrande in der Weise zu führen, dass es möglicherweise gelänge, den Bulbus in seiner Gänze zur Ansicht zu bringen, und dann nicht zu exstirpiren, sondern zu enucleiren. Nach den ersten Schnitten erwies sich diese Annahme als gerechtfertigt, wir fanden hinter der Membran einen kugeligen Körper, wir konnten die Sehnen der Reihe nach ganz praecis trennen, nur das Durchschneiden des Nervus opticus wollte durchaus nicht gelingen, d. h. ich fand eigentlich gar keinen Nervenstrang. Nach Entfernung des kugeligen Körpers war es uns möglich zu sehen, dass jede Spur des Augennerves geschwunden war; und wo ich denselben entzweizuschneiden geglaubt, da hatten wir die Durchschnittsfläche eines Neugebildes vor uns. Von dem Kind will ich kurz noch so viel erwähnen, dass es am 28. Mai nach einem sehr günstigen Verlauf mit einer schönen Granulation der Wundfläche das Spital verliess. Die Farbe, der Geruch und die Consistenz des sehr spärlich secernirten Eiters war befriedigend. Indess fängt das bisher sehr gut aussehende, gesunde Kind in den letzten Tagen an blass zu werden, was auch der Anlass war, es nach Hause zu schicken. Seitdem haben wir von demselben nichts gehört.

Den eliminirten kugeligen Körper, der an seiner ganzen Oberfläche glatt und überhaupt einem enucleirten Bulbus ziemlich ähnlich war, hat Prof. Scheuthauer mikroskopisch untersucht und als Neugebilde erkannt; in dem, an seiner vorderen Oberfläche zurückgelassenen membranösen Gebilde, war der bis auf Linsengrösse zusammengeschrumpfte Augapfel enthalten, die Bestandtheile waren fast bis zur Unkenntlichkeit degenerirt.

Von den kleineren Operationen nur noch einige Worte. Die Fremdkörper, abgesehen von jenen, die in den Augapfel gedrungen, waren zumeist auf der Hornhaut oder an der inneren Fläche des Oberlides gelegen. Bei der Entfernung der letzteren muss das Lid umgestülpt werden. Dies gelingt am leichtesten, und verursacht auch dem Kranken den geringsten Schmerz, wenn es der Arzt bloss mit einer Hand bewerkstelligt, nicht mit zwei Händen, wie ich dies an mehreren Kliniken gesehen. Wenn wir den Kranken abwärts

blicken lassen, die an der inneren Hälfte der Lidrandes befindlichen Cilien zwischen unseren Daumen und Zeigefinger fassen, und während wir den Daumen nach oben den Zeigefinger hingegen nach aussen und unten über den, als Stützpunkt dienenden Daumen hinweg in einem Halbkreise bewegen, gelingt die Umstülpung in der Regel sehr leicht, vorausgesetzt, dass die Bindehaut nicht narbig und atrophisch ist, in welchem Falle indess die Auswärtskehrung überhaupt nicht gut möglich ist. Nach der Umstülpung des Lides fällt manchmal der Fremdkörper von selbst heraus, wo nicht, muss derselbe mit einem feinen weichen Leinenläppchen weggewischt werden, und wo dies nicht gelingt, benütze ich den Daniel'schen Löffel oder eine Staarnadel. Bei den Touchirungen geschieht die Auswärtskehrung der Lider ebenso, falls wir mit Erwachsenen zu thun haben. Bei Säuglingen und kleinen Kindern, die uns nicht gegenüber sitzen, sondern deren Köpfe wir zwischen die Knie klemmen, ist der Kunstgriff natürlich ein anderer; hier ziehen resp. drücken wir das obere Lied mit dem Zeigefinger nach oben und aussen, der Druck geht aber sofort in die Richtung nach innen und unten über; fremde Körper, die auf die Hornhaut gefallen und nicht eingekeilt, entferne ich, wie schon erwähnt, mit der scharf zugeschnittenen Spitze einer feinen Papierdüte, wenn es damit nicht geht, wenden wir auch hier den Daniel'schen Löffel oder eine Staarnadel an. Die Bindehaut-Polypen fassen wir mit einer Pincette, und tragen sie mit der Scheere knapp an den Wurzeln ab. Die kleine Blutung hört alsbald auf.

Vorgefallene Irisstücke, sofern der Vorfall durch Verletzung entstanden ist entfernen wir nicht, da wir die Erfahrung gemacht haben, dass dieselben manchmal ganz oder theilweise unter einem Druckverband und Anwendung von Atropin sich noch zurückziehen oder schlimmsten Falls von selbst abfallen. Ist der Vorfall die Folge einer Corneal-Suppuration und wird die Iris immer mehr hervorgedrückt, schneiden wir einfach mit der Lanze in den prolabirten Theil ein, hierdurch glauben wir der Entleerung der Linse Vorschub zu leisten, und die Bildung sines Staphyloms hintanzuhalten; wo nach der Incision die Irisblase nicht zusammensinkt, tragen wir einen Theil derselben nach Erfassung mit der Pincette durch einen Scheerenschnitt ab.

Die Aufschlitzung des Thränenröhrchens haben wir früher mit der geknöpften Scheere Arlts gemacht, jetzt führen wir es mit dem weit prakticableren geknöpften Messerchen Webers aus; der Aufschlitzung schicken wir jedes Mal wegen der Erweiterung der Thränenpunkte eine Sondirung des Röhrchens voraus. Damit die Wundrichtung eine geradlinige werde, ist es nothwendig, mag die Operation nach welcher Methode

immer geschehen, das untere Lid nach aussen und unten straff anzuspannen; ohne diese Anspannung spaltet das Weber'sche Messerchen überhaupt nicht.

Bezüglich der Sondirung will ich ausser dem schon Erwähnten nur noch bemerken, dass es nicht nothwendig ist, der Sonde bei jedem Kranken eine besondere Biegung zu geben, als Regel dient uns blos, dass dieselbe eine um so grössere sei, je weiter rückwärts der Thränennasengang sich befindet.

Die Einschnitte in die Bindehaut geschehen mittelst des Scarificators; die Incisionen sind in der Regel seicht, die Blutung befördern wir durch anhaltendes, sanftes Bestreichen mit einem feinen Leinwandlappen. Wenn ein auf der Hornhaut gebildetes Gefässnetz scarificirt wird, geben wir der Blutung dadurch eine längere Dauer, dass wir das obere oder untere Lid über die scarificirte Stelle hin- und hergleiten lassen.

Und hiermit wäre ich an das Ende meiner Rückblicke gelangt. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass seine Länge nicht im Verhältniss zu dem inneren Werthe der in demselben enthaltenen Beobachtungen steht. Ich hatte jedoch damit keinen anderen Zweck, als, indem ich das so reiche Material einem grösseren Leserkreise zugänglich mache, zugleich auf jene Krankheitsformen hinzudeuten, welche am häufigsten bei Kindern beobachtet werden. Hauptsächlich war es mir darum zu thun, die Uebergänge einiger Krankheiten, so wie ich sie gesehen, zu beleuchten, denn gerade dies scheint früher oder später der noch in manchen Stücken schwankenden Lehre der Prognose eine festere Grundlage verschaffen zu könnnen. Auf die Therapie habe ich kein grosses Gewicht gelegt, da auch ich nach den bekannten Hauptprincipien vorgegangen, demnach nur das hervorzuheben für zweckmässig erachtete, worin ich einigermassen von dem Bekannten abgewichen bin.

XXVI.

Meningitis basilaris.

Ausgang in Genesung.

Von

Dr. Ludwig Fleischmann,

Universitäts-Docent und ordinirender Arzt der allgem. Poliklinik zu Wien.

Es sei mir gestattet, folgenden Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, und zwar weil Ausgänge in Genesung bei der bezeichneten Krankheit in der That grosse Seltenheiten sind, dann auch um zu zeigen, dass selbst in einem solchen Falle, wo die Symptome der Basilar-Meningitis bereits deutlich erkennbar sind, die Stellung einer absolut ungünstigen Prognose immer und jedesmal keineswegs wissenschaftlich gerechtfertigt erscheint, geschweige der Nachtheile, die sich ergeben, wenn die Angehörigen des aufgegebenen Kindes sich ins Unvermeidliche fügend alle Befolgung ärztlicher Anordnungen als vorhinein nutzlos bei Seite legen.

Frida E. 6 Jahr alt, ist ein geistig entwickeltes lebhaftes Kind mit Spuren überstandener Rhachitis namentlich des Kopfes. (Kopfumfang 52 Ctm. — Scheitel: Höhe von einem Ohr zum andern 32 Ctm. — Thorax: Umfang in der Höhe der Brustwarze 54 Ctm.). Patientin ist das Kind schwächlicher an nervösen Störungen leidender Eltern, hatte vor einigen Jahren Keuchhusten gut überstanden, litt im Verlaufe des letzten Jahres an Angina tonsillaris, an Anaemia, und zuletzt an einer grossen nervösen Reizbarkeit und Schlaflosigkeit, durch welche es zur Qual der Umgebung wurde.

Eine noch lebende ältere Schwester der Patientin ist gesund, ein jüngeres Geschwister soll angeblich an Meningitis gestorben sein (Hydrocephaloid?).

Am 8. Juli dieses Jahres unternahmen die Eltern mit ihren Kindern einen Spaziergang auf das Land, wobei sich die kleine Frida recht lustig zeigte, namentlich auf den Genuss von jungem Wein (Heurigem).

Dieser Umstand sowohl, als auch die ausserordentliche Hitze am genannten Tage war Veranlassung, dass sich das Kind nach einer längeren Fahrt nach Hause angelangt unwohl fühlte, und sich des Nachts noch unter Kopfschmerzen erbrach.

Am Morgen des 9. Juli sah ich Patientin in grosser Fieberhitze mit raschem Pulse (112—120) in halb bewusstlosem Zustande.

Kopf und Handteller heiss, Pupille unter den geschlossenen Lidern mässig dilatirt, träge auf Licht und Schatten reagirend; Zunge feucht, belegt, Unterleib eingesunken, Stuhl seit einigen Tagen angehalten.

Des Tages aber erfolgte mehrmals Erbrechen einer mässig gallig gefärbten Flüssigkeit, sowol spontan, wie auf den Genuss von Getränk. Es wurden Eisaufschläge auf den Kopf, innerlich Calomel mit Rheum verordnet.

10. Juli. Des Nachts erfolgte auf die Anwendung eines Klysmas Entleerung fester Kothmassen.

Das Erbrechen dauert fort — das gleiche Fieber und Somnolenz.

11. Juli. Fieber in geringerem Grade fortbestehend; das Erbrechen hat auf den Genuss von Eispillen und unter fortgesetzten Eisumschlägen auf den Kopf nachgelassen.

Das Kind liegt ununterbrochen im somnolenten Zustande mit geschlossenen Augen, einzogenem Unterleib dahin, seufzt tief und wehmüthig auf, klagt jedoch über keinerlei Schmerzen; Puls retardirt, 60—70 in der Minute regelmässig. Auf Befragen antwortet Patientin kurz und bündig in leisem Ton.

Als ein neues Symptom erschien heute das häufige Aufseufzen, die Coindet'schen Striche und die Trousseau'schen Flecke auf der Haut; bisweilen einseitige Röthung des Gesichtes — grosse Unruhe. Es wird Jodkalium in grösserer Dosis verordnet, und die Eisumschläge auf den geschorenen Kopf werden fortgesetzt.

16. Juli. Die Gefässerweiterungen der Haut nach dem Darüberstreichen mit dem Fingernagel erschienen erst nach längerer Zeit — das Aufseufzen erfolgte seltener; die Pupillen reagirten etwas prompter, Lichtscheu dagegen stets vorhanden.

Die Bauchdecken stark eingezogen, Stuhl angehalten. Das Bewusstsein wie immer vorhanden, Puls 60—70 in der Minute — Fieber nur des Abends — Schlaf gut — Therapie dieselbe.

17. Juli. Jm Befinden des Kindes täglich merkliche Fortschritte zu erkennen. Es tritt Appetit ein, der bisher gänzlich darniedergelegen; ebenso macht sich das Geschmaksgefühl geltend; Patientin weigert sich jetzt die Medizin mit dem Orangenschalen-Syrup zu nehmen — letzterer wurde daher weggelassen. Auf der Haut des Gesichtes und am Stamme Acne jodinica sichtbar.

20. Juli. Der Appetit steigert sich zum Heisshunger, zu dessen Befriedigung Patientin selbst mancherlei List der Wärterin gegenüber anwendete.

Bei einem Versuche, das Bett zu verlassen, bekam Patientin Schwindel, konnte sich kaum aufrecht erhalten; dergleichen Anfälle kamen auch später noch vor, als sie sich bereits längere Zeit ausser dem Bett aufhielt. Eisumschläge nur noch des Nachts angewendet.

25. Juli. Die Besserung schreitet gleichmässig fort; ungewöhnlich erscheint bei dem sonst lebhaften Kinde das zumeist ruhige Verhalten; das stille Wesen.

28. Juli. Es wurde dem Kinde erlaubt einige Stunden auf dem Ruhebett zuzubringen; bei Gehversuchen zeigt sich ein rauschähnlicher Zustand — Empfindlichkeit gegen Licht fortbestehend.

31. Juli. Patientin wurde, da keine Rückfälle mehr zu besorgen standen, geheilt entlassen und auf das Land zur Nachkur geschickt. Für Jodkali wurde Jodeisensyrup gegeben.

Epicrise.

Zunächst erscheint als das wichtigste die Diagnose festzustellen. Wir haben ein Kind vor uns, das von schwächlichen Eltern abstammend selbst mancherlei Störungen des

Nervensystems ererbt hat. Namentlich in letzter Zeit macht sich eine besondere Nervosität und Veränderung im Charakter bemerkbar. Das Kind zeigt sich ungeberdig, launenhaft und unruhig. Eine gewisse Empfindlichkeit, die früher nie vorhanden war, fällt den sonst nachsichtigen Eltern auf; das Kind ist auf Ermahnung leicht gekränkt und zeigt dies namentlich beim Essen, so dass es die Speisen nicht weiter mehr anrührt. Es scheint dies mit der Abnahme des Appetits zusammenzuhängen.

Der Schlaf des Nachts ist unruhig und wenig erquickend so dass Patientin des Tags noch zu schlafen begehrt. Die Stuhlentleerung ist selten und muss ein leichtes Purgans öfter nachhelfen.

Zu Zeiten tritt wieder eine grosse Ausgelassenheit ohne Begründung ein und tobt das Kind solange, bis es vor Ermattung hinsinkt.

Die Blutleere war in letzter Zeit wieder in Zunahme und Haut und Schleimhäute blass.

Nachdem diese Vorläufer vorausgegangen, treten eines Tages plötzlich Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ein; letzteres wiederholt sich in den nächsten Tagen noch mehrmals und ist gallig. Die Stuhlverstopfung hält an; der scheinbare Gastrocat. weicht einem schlimmen Nachfolger. Ein Zustand mit somnolentem theilnahmslosen Dahinliegen nur unterbrochen durch ein tiefes, schweres Aufseufzen wie aus dem Traume, stellt sich ein.

Die Pupillen sind mässig erweitert, der früher beschleunigte Puls (112) wird wieder langsam das Fieber ist unbedeutend und vorwiegend nur der Kopf heiss; die Bauchdecken sind eingezogen, das Gesicht zeitweise geröthet, sonst blass, am Stamme die Trousseau'schen Flecke.

In den inneren Organen nichts krankhaftes wahrnehmbar.

Die Milz war während der ganzen Krankheit niemals vergrössert.

Die beschriebenen Symptome, welche sich unter acutem Beginne bereits nach Verlauf von einigen Tagen herausgebildet hatten und anhielten, liessen die anfänglich in Betracht gezogene Diagnose eines acuten Gastrocatarrhes, sowie Gehirn-Hyperaemie in Folge einer Insolation wieder in den Hintergrund treten. Es wurde von mir eine Meningitis basilaris diagnosticirt, welcher Diagnose auch College Dr. Monti, der am 3. Krankheitstage zum Consilium zugezogen wurde, ganz entschieden beitrat, sowie ein dritter Kinderarzt der einige Tage darnach gerufen wurde. Man hatte das Stadium der Gehirn-Reizung vor sich, oder nach Bouchut, Goelis, West das 2. Stadium jener verderblichen Krankheit, das mit Erbrechen, Kopfschmerz, Lichtscheu etc. ein-

geleitet wird. Die Prognose wurde absolut ungünstig gestellt.

Nun sind in diesem Stadium Verwechslungen mit anderen Krankheiten wohl möglich. Barthez-Rilliet geben dies mit einem acuten Magencatarrh, mit Helminthiasis und mit der apyrectischen Leber-Congestion zu.

Ich muss allerdings gestehen, dass in den ersten 12 Tagen eine Vermuthung auf Gastrocatarrh vorhanden war, der weitere Verlauf der Krankheit beseitigte jedoch diesen Verdacht.

Helminthiasis kommt hier nicht in Betracht, da weder früher noch auch jetzt auf angewendete Purgantien ein Eingeweidewurm abgegangen war, und auch nie ein Symptom darauf deutete. Bezüglich der apyrectischen Lebercongestion, einer Krankheit, die bei uns wohl seltener beobachtet wird, als in Frankreich und der Schweiz, wo sie nach Rilliet in den Jahren 1849 und 1851 epidemisch auftrat, bemerke ich, dass in unserem Falle der Kopfschmerz, das stete Aufseufzen, die eingefallenen Bauchdecken, ferner der Mangel an icterischer Färbung der Haut und Sclera, der Mangel entfärbter Faeces, der lichte Urin, die Schmerzlosigkeit des rechten Hypochondriums und endlich der eigenthümliche Verlauf die Diagnose sicherten. Schwieriger kann bisweilen die Unterscheidung von einer Gehirn-Pneumonie sein, einem Typhus. bei einem mit chron. Hydrocephalus behafteten rhachitischen Kinde (bis 4 Jahre) (Steiner), dann eine diffuse Bronchitis kleiner Kinder vor dem Auftreten der Rasselgeräusche; ohne mich auf die weiteren differentiellen Details, die zumeist in dem Fieber und in dem physicalischen Befunde liegen, somit auf die Dauer nicht täuschen können, einzulassen, umsoweniger da in unserem Falle der Mangel jedes objectiven Befundes diese Krankheiten ausschliessen liess, wende ich mich zu der Gehirnhyperämie und der Meningitis simplex, welche am ehesten eine Verwechslung gestatteten.

Was die primäre Hyperaemie des Gehirnes und seiner Häute betrifft, so ist diese allerdings kein seltenes Vorkommen im Kindesalter und kann eine dem ersten Stadium der Meningit. tuberc. (Stadium der Turgescens nach Goelis) ähnliche Gehirnreizung hervorrufen. Auch um die erregende Ursache wären wir in unserem Falle nicht verlegen; wir können eine Insolation oder den Genuss berauschenden Getränkes hiefür annehmen. Dann müssten wir aber mit dem Nachlass der Congestion einen Nachlass der Erscheinungen antreffen, oder die Hyperaemie war kein selbständiges Leiden sondern der Beginn einer entzündlichen Störung, wie im vorliegenden Falle, wo sich die eigentlichen meningealen Symptome nach Ablauf der Hyperaemie erst ausbildeten und per-

sistirten. Es wäre vielleicht noch zweifelhaft, welche Form der Meningitis eingeleitet wurde. Für eine Meningit. simplex sprachen z. B. der Beginn mit erhöhter Temp. und beschleunigtem Pulse, das aetiologische Moment (Insolation) und der allerdings nur geringe Kopfschmerz, und endlich der Mangel tuberculöser Herde. Wie man sieht reichen diese Symptome keineswegs aus, eine bestimmte Diagnose auf eine purulente Hirnhaut-Entzündung stellen zu können; dagegen haben wir in dem eigenthümlichen Vorläuferstadium, in dem Beginn mit Erbrechen, in dem geringen Fieber und der am 3. Tage auftretenden Pulsverlangsamung, der hartnäckigen Obstruction, dem eingefallenen Unterleib, dem tiefen Aufseufzen der intakten Psyche, endlich den meningealen Hautflecken sichere Anhaltspunkte für eine Basilarmeningitis. Man könnte nun einwenden, dass die eigenthümliche klagende und seufzende Respiration sowie die Trousseau'schen Flecke auch bei anderen schweren Erkrankungen getroffen werden, so namentlich nach Barthez-Rilliet bei schweren Typhen. Es ist dies allerdings richtig und eben deswegen kann diesen beiden Symptomen allein kein grosser und diagnostischer Werth zugeschrieben werden, sondern nur im Zusammenhange mit anderen charakteristischen Zeichen, wie sie sich im weiteren Verlaufe auch in unserem Falle einstellten.

Endlich zeigen noch manche Fälle von solitären Gehirntuberkeln eine Aehnlichkeit mit Basilar-Meningitis, wobei ich von jenen Formen absehe, wo eine terminale Meningitis tuberculosa sich zu vorhandenen älteren Gehirntuberkeln hinzugesellte. Es kommt bei diesen nicht so selten vor, dass zeitweise Erscheinungen auftreten, die mit Gehirnreiz einhergehen, einige Zeit andauern, hierauf wieder verschwinden, und einer Periode des Stillstandes und der Latenz Platz machen. Verdickungen und Verwachsungen der Gehirnhäute untereinander und mit dem Tuberkel deuten auf solche Prozesse, die während des Lebens vor sich gegangen, hin. Es fragt sich, ob in unserem Falle ähnliches anzunehmen sei. Gegen die Annahme von Gehirntumoren sprechen viele Gründe, für eine solche gar nichts.

Dagegen spricht das aetiologische Moment, die Abwesenheit tuberculöser Herde oder Helminthen etc.; ferner mangelt uns der den Tumoren zukommende intermittirende Kopfschmerz, die gemüthliche Depression, die Störung der Intelligenz, die Druckerscheinungen auf das Gehirn, die Störungen der Sinne, der Motilität und der Sensibilität etc.

Wir haben demnach gesehen, dass wir bisher mit einer gewissen Sicherheit eine Verwechslung mit anderen Gehirnleiden als der Meningit. tub. ausschliessen konnten. Wir kommen aber zu einer Krankheit, die wir nach dem Stande unseres heutigen Wissens klinisch nicht davon abtrennen

können. Das ist jene Form von *einfacher Meningitis*, deren Sitz, wie bei der tuberculösen vorwiegend an der Basis ist, und die ohne alle Tuberkelbildung anderer Organe auftreten kann, vielleicht auch ohne Exsudation in die Gehirnhöhlen.

Die Unterscheidung dieser leichteren Form wäre in prognostischer Beziehung wichtig und würde uns auch besser jene Genesungen erklären, die bisweilen unter der Bezeichnung Meningit. tuberc. beobachtet, und dieser zugeschrieben wurden. Unter dem Namen Meningitis tuberc. werden Krankheiten mit gemeinsamem klinischen Verlaufe, keineswegs aber auch mit gemeinsamem *qualitativen* Befunde verstanden.

Wir unterscheiden nämlich nach dem pathologisch-anatomischen Befunde:

1) Acute Miliartuberculose der Meningen,
2) Meningitis der Tuberculosen } mit und ohne Tuberkelbildung auf den Meningen und anderen Organen (Barthez-Rilliet).
3) Seröse Ergüsse in die Gehirnventrikel (zunächst entzündlichen Ursprungs).
4) Einfache Meningitis der Basis des Gehirns (Hasse-Barthez).

Auf den ersten Blick hin wird sich der grosse Unterschied in der Schwere der Prozesse, die mit dem gemeinsamen Namen Meningit. tub. bezeichnet werden, erkennen lassen. Während die zwei ersten Formen als absolut tödtlich angesehen werden können, wird man bei den anderen Fällen, namentlich aber beim 4. die Prognose zum mindesten sehr reservirt stellen müssen.

Jeder Kinderarzt, der fleissig zu obduciren die Gelegenheit hatte, wird an den Gehirnhäuten der Basis bisweilen Veränderungen gefunden haben, die mit der Todesursache des Individ. nichts zu thun hatten. Ich meine mannigfache Adhaesionen, Ueberbrückungen der Furchen, Verdickungen und Verwachsungen der weichen Hirnhäute untereinander und mit der Dura mater etc. *Dabei fehlten Granulationen sowie Veränderungen der Ventrikel und ihres Inhaltes.* Nicht selten waren solche Befunde bei Individuen, die an chron. Hyperaemien des Gehirns und seiner Häute gelitten hatten, das ist bei solchen die an solitären Gehirntuberkeln und anderen Tumoren, an chron. Hydrocephalus und hochgradiger Rhachitis des Schädels etc. litten. Aehnliches findet man ja auch bei Erwachsenen aus gleicher Ursache, so namentlich bei Potatoren. Eine gewisse individuelle Disposition muss auch hier als vorhanden angenommen werden, wie auch nicht alle Tuberkulösen an Meningitis tuberc. erkranken.

Die Unterscheidung dieser Fälle von der tuberc. Meningitis würde aber nicht blos einen theoretischen sondern auch einen praktischen Werth besitzen; letzteren deshalb, weil man die günstigen Ausgänge der tuberc. Meningitis zumeist jenen leichten Formen zuzuschreiben sich veranlasst sehen muss, sowie ich auch gegenwärtigen Fall dahin zu rechnen durchaus kein Bedenken trage.

Nur so liessen sich die divergentesten Ansichten über die Prognose der Meningit. tuberc. einigermassen verstehen; während die einen dieselbe absolut und fast ausnahmslos lethal stellen (Steiner, Whytt, West), geben andere die Heilbarkeit derselben entschieden zu: (Barthez, Rilliet, Bouchut, Hasse, Niemeyer, Gerhardt, Wunderlich, Parent, Green, Guersant u. a.) ja Goelis geht noch weiter und statuirt ein Genesungsperzent von über 41%. Es kommt aber nur darauf an, mit welchen Symptomen man sich für die Stellung der Diagnose begnügt. Da letztere Autoren die meisten Heilungen in solchen Fällen aufweisen, wo sie frühzeitig zu den Kranken gerufen und „zur rechten Zeit unter der Turgescenz den verlarvten Feind erspähen konnten“ (Goelis), so wird wohl manches pathognomonische Symptom gefehlt haben, um mit Sicherheit eine tuberculöse Meningitis zu erkennen. So viel steht jedenfalls fest, so leicht die ausgebildete tuberc. Hirnhaut-Entzündung zu erkennen ist, so sicher endet sie mit dem Tode; und im Allgemeinen wird man nicht irren, wenn man annimmt, dass die Prognose im Verhältniss zur Schwierigkeit der Diagnose günstiger wird. Damit reimt sich auch zusammen, dass die meisten Genesungen aus der Zeit der Vorläufer und des ersten Stadiums verzeichnet sind. Heilungen aus den folgenden 2 Stadien sind schon sehr selten und nicht immer über jeden Zweifel erhaben, solche im 2. ja selbst im 3. Stadium erzählen Bouchut, Hahn und vor allem Rilliet.

Hasse spricht (allerdings reservirt) die Ansicht aus, dass selbst die Tuberkelbildungen der Pia mater noch eine Rückbildung erfahren können und damit eine zeitweilige Genesung bewirken. Jeden falls sei die Sache einer genauen Beobachtung werth. Ob es in unserem Falle zur Bildung von Granulationen oder zur Exsudation in die Gehirnhöhlen später noch gekommen wäre oder nicht, und wie weit die therapeutischen Eingriffe dies verhindern konnten, vermag ich nicht zu bestimmen, glaube aber an die Abwesenheit von beiden Veränderungen, da nie Druckerscheinungen und Lähmungen auch nur momentan vorhanden waren.

Zum Schlusse noch einiges über die günstigen Ausgänge. Ist man im Stande im Beginnen der Krankheit aus einigen Zeichen den günstigen Ausgang vorauszuerkennen? Barthez-Rilliet läugnen dies entschieden, obwohl sie in ihrem Werke

die Angaben von Wendt, Henke und Meissner citiren, nach welchen man Genesung hoffen kann, wenn im ersten Stadium nach angewandter Blutentziehung ein ruhiger Schlaf und allgemeiner Schweiss sich einstellt, wenn der Puls regelmässig wird, und ein reichlich sedimendirender Harn sich einstellt. In einem späteren Stadium erkennt man die Besserung daran, dass der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Unbeweglichkeit der Pupille und die Lichtscheu verschwunden sind.

Nach Hasse gelten als Zeichen der Besserung: gleichmässige andauernde Rückbildung aller Symptome, namentlich Aufhören aller Krampferscheinungen, gleichmässiger Puls bei mittlerer Frequenz u. a.

Als Zeichen eines günstigen Ausganges konnte in unserem Falle das mässige Fieber, der geringe Kopfschmerz, der stets regelmässige Puls sowohl während der Fieberperiode als später während der Verlangsamung, die stets erhaltene Beweglichkeit der Pupillen, das Eintreten spontaner normaler Stuhlentleerung am Ende der ersten Woche sowie das Auftreten des Jod-Exanthems angesehen werden. Was letzten Umstand betrifft, so bemerkt Niemeyer in seinen beiden glücklich abgelaufenen Fällen gleichfalls eine Jodintoxication, die ausblieb, wenn ein ungünstiger Ausgang zutraf. Es wäre demnach dieses ein werthvolles prognostisches Zeichen, wenn es sich auch in anderen Fällen bewähren sollte.

Abweichend von den Angaben Wendt's zeigte sich der Urin niemals reichlich sedimentirend, sondern stets klar, lichtgelb (Urina spastica) und war die Lichtscheu auch noch im Stadium der Reconvalescenz nicht gewichen. —

Die Behandlung bestand in der Verabreichung des „göttlichen Calomel" (Goelis) mit Rheum in den zwei ersten Tagen sowie in einem Essig-Clystier, um eine Entleerung zu erreichen; gegen das Erbrechen wurden Eispillen mit Extr. nuc. vomic. angewendet —; gegen die Gehirnhyperaemie continuirlich Eisumschläge auf den geschornen Kopf vom Beginn der Krankheit bis zum 7. Tage, hierauf nur nach Bedarf. Innerlich wurden 14 Tage lang starke Dosen von Jodkalium, hierauf Jodeisensyrup verordnet.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum.

Von

Dr. G. Koch in Wiesbaden.

Im Zeitraume von 3 Monaten beobachtete ich 7 Fälle von Pemphigus bei Neugeborenen unter Verhältnissen, welche einige Aufklärung in die dunkle Aetiologie der seltenen Krankheit bringen dürften. Ich beginne mit einer kurzen Erzählung des Verlaufs der einzelnen Fälle.

Nr. 1 betrifft ein in Steisslage geborenes, ziemlich kräftiges Kind tuberkulöser Eltern, welches von der Mutter gestillt wurde. Die ersten Blasen wurden am 11. Lebenstage bemerkt, am 28. war die Heilung nach vollständiger Desquamation der Haut vollendet,

Nr. 2 ist ein in Steisslage vorzeitig geborenes schwaches Kind einer tuberkulösen Mutter, welches künstlich aufgenährt wurde. Neben dem am 5. Lebenstage auftretenden Pemphigus entwickelten sich Ikterus neonatorum, mässige Nabelblutungen und eitrige Rhinitis. Tod am 17. Lebenstage.

Nr. 3 wurde in der Praxis eines Kollegen beobachtet. Das elende Kind, von sehr anaemischer Mutter in Steisslage geboren und längere Zeit gestillt. erkrankte am 29. Lebenstage an Pemphigus. Der tödtliche Ausgang erfolgte am 41. Lebenstage.

Nr. 4 ebenfalls in Steisslage geboren, wurde von der schwächlichen Mutter gestillt. Die ersten Blasen traten am 8. Tage auf, die Abschuppung war am 22. Tage beendet. Vor Eintritt des Pemphigus (am 6. Tage) hatte das Kind eine starke Vaginalblutung, welche durch Injection von kaltem Wasser gestillt wurde.

Nr. 5 in Steisslage geboren erkrankte am 11. Lebenstage, ist nach 12 Tagen vollständig gesund. Das Kind wurde gestillt, Eltern gesund.

Nr. 6 ist in Kopflage geboren; Eltern anscheinend gesund. Beginn der Erkrankung am 5. T., Ende mit Heilung am 17. Lebenstage; Brustkind.

N. 7 ebenfalls in Kopflage geboren, schwächlich, von anaemischer Mutter. Das Kind musste künstlich ernährt werden. Der 6. Lebens- ist der erste Krankheitstag. Ausgang in Genesung am 16. Lebenstage. In allen Fällen blieben Handteller und Fusssohlen frei; in 3 und 6 konnte Syphilis der Eltern, in 2 der Grosseltern nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Die Kinder gingen nach Ausbruch des Krankheit rasch zurück, weshalb tonisirend verfahren wurde und zwar wendete ich allgemein den als Tonicum für Neugeborene nicht hinreichend gewürdigten Leberthran an. Tägliche warme Bäder, in 6 und 7 mit Zusatz von Sublimat, wurden daneben angeordnet.

Das Gemeinsame der mitgetheilten Fälle liegt in dem Umstande, dass sie alle aus der Praxis einer Hebamme stammen. In derselben Zeit ist keinesfalls am hiesigen Orte eine grössere Zahl von Pemphigus zur Beobachtung gekommen. Durch vielseitige Umfrage bei Kollegen als bei Hebammen liessen sich nur noch zwei Fälle finden, welche in die Praxis zweier verschiedener Hebammen fallen. Berücksichtigt man die grosse Zahl von Fussgeburten, die theilweise kranken Mütter, die meist elenden Kinder — Umstände, welche eine häufigere Berührung von Hebamme und Kind sehr fördern, so dürfte wohl die Annahme von Uebertragung der Krankheit von Kind zu Kind durch die Hand der Hebamme viel Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Nachdem ich die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf diesen Punkt gelenkt habe, dürfte es in der Folge gewiss nicht schwer halten eine Quelle der Weiterverbreitung einer immerhin nicht unbedenklichen Erkrankung zu verstopfen.

Nachtrag: Soeben habe ich noch einen 8. Fall von Pemphigus in der Praxis derselben Amme constatiren können. Die Affection ist in etwa 14 Tagen ohne ärztliche Hülfe glücklich verlaufen; das Kind leidet gegenwärtig an Eczem des ganzen Körpers.

Wiesbaden, im Juli 1873.

2.

Zur Behandlung der Scrophulose mit klimatischen Curen.

Von

Dr. Theodor Knauthe aus Dresden,
praktischer Arzt zu Meran.

Mag man einer Theorie über die Scrophulose huldigen, welcher man wolle; man mag sie mit Schüppel (Untersuchung über Lymphdrüsenscrophulose, Tübingen 1871) zur Lymphdrüsentuberculose rechnen: mag man sie nur als eine entzündliche constitutionell bestehende Reizung mit Hinterlassung käsiger Heerde, also nur als Boden der Tuberculose, betrachten; mag man sie mit dem nichtssagenden Namen lymphoide Erkrankung benennen; es bleibt sich gleich, so viel steht bei allen Meinungsverschiedenheiten fest, dass zwischen Scrophulose und Tuberculose mehr als ein blosser Zusammenhang durch die käsigen Heerde besteht. Wenigstens drängt sich diese Ansicht ganz unwillkürlich bei Nachuntersuchungen auf. Immer war, so lange die Medicin besteht, ein beständiger Streit in dieser Richtung, wenn auch ab und zu von ganz anderen Gesichtspunkten als denen, welche die Histologie bietet, geleitet. Die Schüppel'sche Theorie, welche die Scrophulose, wie schon erwähnt, als Lymphdrüsentuberculose bezeichnet, hat, obwohl dieselbe ganz entschieden noch allseitigerer Bestätigung in ihrem histologischen Befunde bedarf, viel Wahrscheinliches. Ob es gerade die Riesenzellen, welche unstreitbar überall in scrophulösen Drüsen zu finden sind, sein müssen, bleibt noch weiteren Forschungen zur Bestätigung vorbehalten. Ich habe ganz massenhafte Riesenzellen jedoch auch in festen bindegewebig durchzogenen käsigen Knoten der Rindslunge, welche ich bei Professor Schott in Innsbruck zu untersuchen Gelegenheit hatte, gesehen. Buhl mit seinen genialen Untersuchungen und Theorien, wie auch viele Andere geben der Riesenzelle nicht diese diagnostische Bedeutung wie Schüppel und es bleiben die Wagner'schen Untersuchungen bezüglich der Tuberkel noch jetzt die durchgreifendsten Anhaltepunkte zur Erkennung derselben unter dem Mikroskop.

Trotz aller dieser verschiedenartigen Ansichten steht aber fest, dass die Tuberculose immer eine Frucht der Scrophulose, wo dieselbe vorher bestand, werden kann und hierin herrscht die allgemeine Uebereinstimmung. Niemand wird beide Krankheiten ganz und gar trennen wollen. Das Wichtigste ist die Heilung der Scrophulose oder vielmehr die Verhütung des Ausbruchs einer allgemeinen Tuberculose. Und da treffen wir wie überall in der Medicin, wenn es Arzneien thun sollen, die schwächste Seite unserer Wissenschaft. Mit Arzneien wird wohl noch nie diese Krankheit geheilt oder die Tuberculose verhütet worden sein. Das sicherste, das erfahrungsgemäss beste Mittel neben eventuellen chirurgischen Eingriffen (Entfernung zugänglicher verkäster Drüsen) ist, wie überall bei chronischen constitutionellen Krankheiten „Luft". Ich will keineswegs damit etwas Neues gesagt haben, sondern nur bemerken, dass noch viel zu wenig wirkliche Luftcuren zur Heilung der Scrophulose angewendet werden. Man schickt die Kranken in Soolbäder oder andere dergleichen auf 5—6 Wochen und hofft von diesen sonst so wohlthätigen Bädern bei einem so kurzen Aufenthalt eine bleibende Besserung. Möglich ist diese aber wohl schwerlich. Das Beste und Rationellste bleibt ein längerer Aufenthalt durch ein oder mehrere Winter an einem klimatischen Curort, wo die betreffenden Kranken, wo nöthig neben Bädern, neben guter kräftiger Nahrung, regelmässigem Leben, stets eine mehr gleichbleibende milde Luft ihrem so gefährdeten Körper zuführen können. Dies ist das Umstimmendste, wenn ich diesen Ausdruck wählen soll, dies ist das Kräftigendste, dieses ist das Mittel Verdauung, Kreislauf und Athmung zu stärken und das Infectiöse der Scrophulose zu vernichten, die Scrophulose zu heilen. Der Scrophulöse zu Hause bei seinen harten Wintern in der Stube mit dem ihm sich selten ohne Schaden bietenden Aufenthalt in freier Luft, kann nie gesunden, ganz abgesehen dabei von seiner Vulnerabilität, welche ihn für Krankheiten disponirt, die, wenn sie die Lungen betreffen, die gefährlichen Ausgänge der (siehe: Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872) genuinen Desquamativpneumonien haben.

Es fragt sich nun nur noch welcher Curort zu wählen sei. Zweifellos sind ganz andere Anforderungen an einen solchen zu stellen, wenn er zum Aufenthalt für Kinder — denn diese bilden ja das scrophulöse Contingent in der Hauptsache — dienen soll. Es kommt dabei darauf an, dass er nicht zu schwer zu erreichen ist, dass die dem Kinde nöthige Nahrung in bester Qualität zu finden ist, dass es ein lärmfreier ruhiger Ort ist. Weniger wichtig ist es gerade bei Scrophulose (wie auch eigentlich überhaupt), ob der Winter 3—4° wärmer ist, sondern es genügt sicherlich schon im Bezug auf die klimatischen Anforderungen, dass eine gleichmässige und von scharfen Winden wenig gestörte Luft herrscht, die den Aufenthalt im Freien in möglichst ausgedehnter Weise gestattet. Nun, sowohl in dieser Hinsicht als auch in Betreff obiger Punkte entspricht der Aufenthaft in Meran vollkommen diesen Anforderungen. Meran ist ganz deutsch, die Milch und die andere Nahrung ist gut, Soolbäder können gebraucht werden (die Soole wird aus dem nahen Hall bezogen), der Ort ist lärmfrei, ruhig und der Aufenthalt an der Luft ist den ganzen Winter über möglich.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **Blümlein**: Eine Pocken-Epidemie in der Gemeinde Oedt, Reg.-Bez. Düsseldorf. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 2. H. 1873.
2. Dr. **Th. Simon**: Ueber Scharlach und scharlachähnliche Ausschläge im Verlaufe der Variola. Archiv der Dermatologie. 1. H. 1873.
3. Dr. **C. Trojanowsky**: Scharlach- und Masernrecidive. DieRecurrensform des Scharlachs und der Masern. Dorpat. med. Zeitschrift. 3. B. 1873.
4. Dr. **B. E. Colling**: Rötheln. Boston med. and surg. Journal. 20. 1873.
5. Ueber die Variola-Varicellenfrage. Discussion im ärztl. Vereine in Wien. Mitth. des ärztl. Vereins in Wien. 1. 2. 3. 1873. und Archiv für Dermat. u. Syph. 2. H. 1873.
6. Prof. **Rizzozero** (Turin): Ueber Tuberculose der Haut. Centralblatt. 19. 1873.
7. Dr. **Leviseur**: Verbrennungen 2. Grades insbesondere bei Kindern. Aphorismen, Journ. für Kinderheilk. 12. H. 1872.
8. Dr. **Lyman H. Lugo**: 2 Todesfälle nach Vaccination. Boston med. Times. 4. 1873.
9. **Hutchinson**: Ueber Vaccinesyphilis. The Lancet. 5. V. N. 1. 1873.

---

1. Die von Dr. Blümlein berichtete Pockenepidemie verdient wegen ihres Zusammenhanges mit der Vaccination eine aufmerksame Beachtung.

Am 3. Mai 1872 wurden in der Gemeinde Oedt von einem einzigen ca. dreimonatlichen Stammimpfling 24 Säuglinge geimpft. Alle diese erkrankten in den letzten Tagen der 1. Impfwoche fieberhaft und alle zwischen dem 8.—11. Tage nach der Impfung an einer Pockenform.

Am 10. Mai wurden von einem dieser Kinder, welches an diesem Tage noch keinen Ausschlag hatte, weitere 23 Kinder geimpft, auch diese wurden, wie die 24 Kinder der 1. Impfreihe, von derselben Pockenform befallen.

Die Vaccine war bei allen Impflingen regelmässig verlaufen.

Ausser den 47 Vaccinationen wurden noch an 26 grössern Schulkindern von denselben Stammimpflingen Revaccinationen vorgenommen.

Bei den ersten Fällen von Pocken, welche unter den Impflingen zum Vorschein kamen, beruhigte man sich mit der Diagnose „Wasserpocken" (Varicellen). Doch erklärt Dr. Bl., und wir legen darauf Gewicht, weil diese Epidemie in der Variola-Varicellenepidemie eine Rolle spielen dürfte, dass er „schon bei den anfangs noch wenigen Exemplaren, welche ihm zu Gesichte kamen, Bedenken trug, das vorliegende Exanthem für „Wasserpocken" zu erklären".

In der Gemeinde Oedt kamen zwar im April und Anfang Mai in 4 Familien 4 Fälle von Pocken vor, aber die äussern Umstände mussten

doch zu der Anschauung führen, dass die Erkrankung der Impflinge auf eine bei der Vaccination stattgehabte Infection zurückzuführen sei.

Dr. Bl. giebt folgende Gründe dafür an, dass die hier beobachteten Pockenformen nicht Varicellen, sondern Varioloiden gewesen seien.

1) Sie sind durch Impfung übertragen worden, Varicellen sind aber nicht übertragbar;
2) war die Form des Exanthemes eine andere als bei Varicellen, es entstanden unter fieberhafter Unruhe auf der ganzen Körperoberfläche stecknadelkopfgrosse Stippchen, die sich nach 2 Tagen zu Bläschen mit einem lymphartigen Gehalte und zwar alle bis zu einem gleichzeitigen Maximum entwickelten.

Von diesen 47 Impflingen aus aber verbreitete sich die Krankheit so, dass vom 15. Mai bis 31. Juli in der 3000 Seelen zählenden Gemeinde noch 141 Individuen erkrankten.

„Die meisten Befallenen zeigten den maximalen Ausbruch des charakteristischen Varioloiden-Exanthems und zwar bei vielen in einem so hohen Grade, dass es an idealen (?) Exemplaren nicht fehlte; sogar die Form der Blutpocken war vertreten.“

Vom 10. Mai bis 31. Juli 1872 starben 9 Personen. Die Umstände, unter welchen die 47 Impflinge erkrankten, sprechen wol in der That sehr klar dafür, dass dieselben bei der Vaccination sich gleichzeitig mit dem Variola-Contagium inficirten; man müsste den Thatsachen Zwang anthun, wenn man annehmen wollte, es seien alle 47 Impflinge als latent pockenkrank zur Vaccination gekommen, um so mehr als alle fast gleichzeitig nach der letztern erkrankten.

Von den 2 Stammimpflingen ist bekannt, dass sie erst 1—2 Tage nach der Abimpfung ihre Pocken bekamen, also gewiss 2 Tage früher schon krank waren (im Incubationsstadium).

Die Genesis der Varioloidenepidemie von Oedt wurde in einer Conferenz der Medizinalbeamten des Regierungsbezirks Düsseldorf discutirt.

Eine Minorität erklärte sich für die Möglichkeit, dass das Variolencontagium bei der Vaccination oder durch die nahe Berührung von den Stammimpflingen den andern Kindern mitgetheilt worden sei.

Dagegen spricht wohl die Unwahrscheinlichkeit, dass alle 24 resp. 23 Kinder von einem latent pockenkranken Kinde durch Contact inficirt worden sein sollen und keine einzige der Mütter, von denen doch später thatsächlich einige erkrankten, als sie mit ihren intensiv erkrankten Kindern zusammenlebten.

Die Mehrzahl erklärte sich also dafür, dem Impfacte selbst die Ursache der Inficirung zuzuschreiben und dass wahrscheinlich die Vaccinebläschen das Vaccine- und Variolen-Contagium enthalten haben.

2. Dr. Theodor Simon giebt einen sehr werthvollen Beitrag zur Frage über das gleichzeitige Vorkommen 2 acuter Exantheme in einem Individuum.

Ausser den als Pocken-Prodromalexanthem bekannten Ausschlägen treten auch nach vollendetem Durchbruche der Pocken-Efflorescenzen unter erneuertem Fieberausbruch und mit Angina complicirte Erytheme auf.

Auf solche Fälle wurde zuerst von Kinderärzten in der Discussion über das gleichzeitige Vorkommen 2 acuter Exantheme aufmerksam gemacht (Monti, Eisenschitz, Fleischmann).

Dieses Coincidiren von Scarlatina und Variola hat von Seite der Dermatologen aus Hebra's Schule Widerspruch erfahren (Kaposi), erst in neuerer Zeit wurden von Knecht und in der vorliegenden Arbeit von Simon bestätigende Beobachtungen vorgelegt.

Nur meint Simon, dass nicht alle im spätern Verlaufe der Variola auftretenden Erytheme als Scarlatina aufgefasst werden könnten, dass vielmehr eine grosse Zahl von Fällen sich von dem coincidirenden Scharlach scharf trennen liessen und diese nennt Simon im Gegensatze zum

„prodromalen Rash" oder „prodromalen Erythem" secundären „Pocken-Rash" oder secundäres Pocken-Erythem.

S. führt zunächst 9 Fälle von coincidirendem Scharlach an, bei welchen die Prägnanz des klinischen Bildes wol keinen Zweifel über die Sicherheit der Scharlachdiagnose aufkommen lässt, es sprechen dafür der Ausbruch des Exanthems unter Angina zum Theil mit diphtheritischem Belag, hohem Fieber, Erbrechen, die charakteristische Desquamation und die Complication mit Morb. Brightii.

Fleischmann hatte aus seinen Beobachtungen den Satz deducirt, dass die Prognose für 2 gleichzeitig vorkommende Exantheme schlimmer sei als für das Einzelexanthem, für Erwachsene gilt nach den Erfahrungen von S. dieser Satz nicht.

Dagegen war sowol in den 3 Fällen von Fleischmann, 2 von diesen angeführten Beobachtungen werden von Simon nicht als Variola-Scarlatina anerkannt, und in den Fällen von Simon und Knecht jedes Mal die Eruption der Variola eine sehr mässige.

Der Scarlatinaausbruch erfolgte 6—7 Tage nach der Variolaeruption, also zu einer Zeit, in welcher bei leichten Fällen von Variola die Acme bereits überschritten ist.

Es treten aber, wie bereits erwähnt, im Verlaufe der Variola, meist unter Fieberbewegung, oft sogar unter sehr starker Temperaturerhöhung, mehr oder weniger intensive Erytheme auf, die mit der Scarlatina nichts gemein haben.

S. führt 15 solche Fälle an, welche sich durch folgende Umstände von Scarlatina unterscheiden.

Das Erythem erscheint bei ihnen meist später als bei der Coincidenz mit Scarlatina, das Fieber, welches übrigens auch fehlen kann, ist nicht so stark und von kürzerer Dauer, indem nach 1—1½ Tagen ein kritischer Abfall der Temperatur eintritt, und selbst wenn es länger dauert, so steigt die Temperatur langsamer an.

Das Allgemeinleiden bei diesen secundären Erythemen ist nie so bedeutend wie bei den Scharlachfällen, es fehlt die charakteristische Scharlachzunge, nie findet sich ein diphtheritischer Belag der Tonsillen, die Angina nie so stark, die Desquamation von der Intensität wie beim Scharlach, die Reconvalescenz ist rasch und vollständiger und nicht durch Nachkrankheiten, insbesondere Morb. Brighti und Hydrops gestört und endlich ist das secundäre Erythem absolut nicht infectiös.

Jedes einzelne angeführte differentielle Merkmal kann allerdings im einzelnen Falle eine scharfe Diagnose nicht möglich machen, wol aber wird durch die Berücksichtigung aller Merkmale in den meisten Fällen die Entscheidung getroffen werden können.

3. Dr. C. Trojanowsky hat unter 300 Fällen von Scharlach (260 Kinder und 40 Erwachsene) 18 Recidiven (15 Kinder und 3 Erwachsene) und unter 200 Masernfällen (180 Kinder und 20 Erwachsene) 19 Recidiven (12 Kinder und 7 Erwachsene), die beigegebenen Krankengeschichten geben ganz zuverlässige Anhaltepunkte für die Diagnose der Recidive.

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Recidiven dieser Exantheme ist, im Verhältnisse zu den von Dr. Troj. angeführten, klein zu nennen, er meint, ihre Häufigkeit werde im Allgemeinen unterschätzt, weil eben bei vielen Aerzten das bloss einmalige Vorkommen als Axiom angesehen wird und viele Fälle mit Unrecht in die Rubrik „Rötheln" einbezogen werden dürften.

Die Specifität der Rötheln dürfte nach seiner Ansicht überhaupt zweifelhaft sein, um so mehr, als die Häufigkeit von Recidiven des Scharlachs und der Masern den maassgebendsten Grund dafür, d. i. den Mangel an Schutz, den Rötheln dem Masern- und Scharlachcontagium gegenüber zeigen sollen, wegfallen macht, wie es auch sicher ist, dass es sowol Scharlach- als Masernepidemien gebe, in welchen fast nur leichte Formen vorkommen.

Dr. Troj. hat übrigens rudimentäre Formen vorläufig unter seine Recidivfälle nicht aufgenommen.

Von den 18 Scharlachrecidiven betrafen 10 Kinder im Alter über 10 Jahren, 4 Kinder im Alter unter 10 Jahren, 3 Erwachsene; von den 14 Masernrecidiven, 6 Kinder unter 10 Jahren, 6 Kinder über 10 Jahren, 2 Erwachsene.

Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Recidiven zu haben, auch über die Constitution der Befallenen und etwaige hereditäre Anlagen lassen sich vorläufig keine bestimmten Angaben machen.

Die Zeit, welche zwischen den 2 Anfällen abgelaufen war, schwankte zwischen $^1/_2$ und 7 Jahren, im Mittel 3 Jahre.

Es ist übrigens nicht viel erklärt, wenn man sagt, die Recidive sei begründet in einer ursprünglich sehr grossen individuellen Disposition oder in einer abnorm geringen Intensität des zuerst einwirkenden Contagiums.

Einzelne Fälle von sehr früh auftretenden Recidiven dürften als blosse, durch Complicationen oder ungünstige äussere Umstände eingetretene Unterbrechungen aufzufassen sein; aber für keinen der vom Autor angeführten Fälle passt diese Deutung.

Er spricht aber bei dieser Gelegenheit eine bereits früher von ihm aufgestellte Behauptung aus, dass Individuen durch ein aus der Fremde her eingebrachtes Masern- und Scharlachcontagium wieder erkranken können, wenn sie auch die Empfänglichkeit für das einheimische Contagium derselben Art ganz verloren haben.

Der Verlauf der Recidive ist nicht, wie einzelne Autoren behaupten, in der Regel leichter als der der ersten Erkrankung, sondern bald leichter, bald schwerer und hat in keinem Stadium und in keiner Beziehung etwas prägnant Unterscheidendes vom 1. Anfall.

Die Häufigkeit der Recidiven macht es wünschenswerth, dass man auch die schon einmal befallen gewesenen Individuen durch dieselben Maassregeln vor der Erkrankung schütze, wie die früher nicht Erkrankten; als ein zu wenig berücksichtigtes Moment hebt Dr. Troj. ferner die Möglichkeit der Uebertragung der Contagien durch Hausthiere hervor.

Die Recurrensform des Scharlachs und der Masern, welche Dr. Troj. beschreibt, sind in der That Exantheme von einer ganz besonderen Art des Verlaufes, der unter dem Einflusse des der Febris recurrens zu Grunde liegenden Miasmas zu Stande zu kommen scheint.

Es kommen auch derlei Erkrankungen meist an niedrig gelegenen, mehr oder weniger sumpfreichen Orten vor, an denselben, an welchen auch die Febris recurrens zur Beobachtung kam.

Es werden 8 Fälle von Scharlach- und 6 Fälle von Masernrecurrens mitgetheilt, wir wollen hier als Schema je 1 Fall skizziren.

1) Ein 14jähriger Knabe erkrankt am 3. December 1871 unter heftigem Fieber an Scarlatina, das Exanthem ist am ganzen Körper stark entwickelt, die Milz überragt schon am 1. Tage die 11. Rippe um 2 Cm., die Angina ist sehr mässig. Vom 5. Tage an Fiebersymptome, am 8. Tage ist das Fieber geschwunden. Bis zum 18. Tage, abgesehen von namhafter Schwäche des Kranken, relative Euphorie, die Milz war schon am 12. Tage normal, die Desquamation am 16. Tage beendet.

Am 18. Krankheitstage heftiges Fieber (41° C.), starke Angina, Morb. Brighti, Milztumor, Scharlachexanthem, das an der obern Körperhälfte schwächer entwickelt ist.

Am 23. Tage 2. Fieberabfall, am 29. Fieberlosigkeit, die 2. Milzschwellung ist am 31. Tage geschwunden, die 2. Abschuppung rasch beendet; die Albuminurie dauert mehrere Wochen.

2) Ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen erkrankt nach den gewöhnlichen Prodromen am 2. Juni 1870 an Masern, das Exanthem und die concomittirenden Erscheinungen sind sehr prägnant ausgeprägt, schon am 2. Krankheitstage ist die Milz beträchtlich geschwollen. Am 3. Krankheitstage beginnt die Erblassung des Exanthems, am 4. Tage ist es vollstän-

dig erblasst, am 5. Tage nimmt auch wieder der Milztumor ab, am 6. Tage ist das Fieber vollständig geschwunden.

Vom 6. bis 13. Tage fieberlos, Appetit kehrt wieder, Bronchialkatarrh dauert fort, der Milztumor ist ganz geschwunden.

Am 13. Krankheitstage neuerdings Fieber, Lichtscheu, Schnupfen, am 14. Krankheitstage 2. sehr dunkles Masernexanthem, die Milzdämpfung hat wieder zugenommen. Am 19. Tage ist auch die 2. Eruption überwunden, einige Tage später auch die Milz wieder normal gross.

Die Intermission zwischen dem 1. und 2. Anfalle betrug beim Scharlach 7—10, im Durchschnitte $8^5/_8$, bei den Masern 6—14, im Durchschnitte $11^5/_8$ Tage; die Intensität der Eruptionen war entweder gleich oder im 1. oder im 2. grösser oder es wurden auch im 2. Anfalle gerade solche Körperstellen befallen, welche im 1. frei geblieben waren; ebenso waren die concomittirenden Erscheinungen regellos bald in der 1., bald in der 2. Eruption stärker.

Die Spitzen der Tagescurven fallen bei der Recurrensform der Exantheme in die Morgenstunden, die Intermission dauert länger als bei der Febris recurrens und beide Fieberanfälle zusammen dauerten 14—16 Tage.

Die Milz nimmt mit dem Fieber zu und ab und ist während der Intermission normal gross.

Die weissen Blutkörperchen sind während der Eruption so vermehrt, dass sich nach einer approximativen Schätzung die Zahl der farblosen zu der der rothen wie 1 zu 6 zu 8 zu 10 verhält. (Die weissen Blutkörperchen sind übrigens bei allen acuten Exanthemen mehr oder weniger vermehrt. Ref.) Im 2. Anfalle sollen sie mehr Kerne enthalten als im ersten, in der Intermission und nach dem 2. Anfalle soll das Blut bald wieder zur Norm zurückkehren.

Die Prognose der Recurrensform ist viel schlechter als die der andern Form der Exantheme.

4. Dr. B. E. Colling berichtet über 2 Röthelepidemien, welche er in Roxbury beobachtet hat.

Im Jahre 1852 herrschte daselbst Scharlach in mässiger Ausdehnung. Anfangs 1853 nahm er sehr zu, erreichte im Februar und März seinen Höhepunkt, war aber im September noch nicht ganz geschwunden. In den Sommermonaten darauf herrschten auch Masern in hohem Grade.

In der Zeit, wo der Scharlach abnahm und die Masern noch nicht ausgebreitet waren, kamen Exanthemformen vor, die bald dem Scharlach, bald den Masern ähnlicher waren, bei Erwachsenen und bei Kindern und auffallend oft bei solchen Individuen, welche beide Exantheme schon überstanden hatten.

Die concomittirenden Erscheinungen waren auch bald denen bei Scharlach, bald denen bei Masern ähnlich, passten so recht weder in den Rahmen des einen, noch in den des andern Exanthemes und die ganze Krankheit war auch von kürzerer Dauer.

Unter ähnlichen Umständen und in derselben Form wurde diese Beobachtung im Jahre 1871 in Roxbury noch einmal gemacht, wieder erschien dieses Exanthem epidemisch und wieder häufig bei solchen Individuen, die Masern und Scharlach schon überstanden hatten.

In dieser Epidemie wurde die Contagiosität des Exanthemes ganz deutlich, die Incubation stellte sich als eine 3wöchentliche heraus.

Dr. C. hält die Krankheit für keine specifische und für identisch mit den Rötheln der deutschen Beobachter.

5. Dr. Fleischmann leitete die Discussion ein, indem er den Stand der Frage zuerst nach den im letzten Decennium erschienenen Publicationen auseinander setzte und dabei seine eigenen Argumente, die er in unserem Jahrb. 1870 niedergelegt hatte, reproducirte.

Er erwähnt, dass er etwa 30 Mal Varicelleninhalt auf meist nicht

vaccinirte Kinder übertragen und je einmal einen allgemeinen und lokalen Erfolg erzielt habe — alle andere Impfungen fielen negativ aus; den allgemeinen Erfolg schreibt er übrigens nicht der Impfung, sondern einer wahrscheinlich schon vorher statt gehabten Infection zu.

Fleischmann giebt an, er habe in Wien von Variola unabhängige Varicellenepidemien gesehen.

Dr. Kassowitz hat seine der Specifität opponirenden Anschauungen im letzten Hefte unseres Jahrbuchs publicirt.

Dr. Eisenschitz bringt ein neues Moment in die Discussion, indem er, ohne die Contagiosität zu leugnen, doch zur Erwägung bringt, ob denn diese über allen Zweifel erhaben sei, mindestens bestehe zwischen der Contagiosität von Variola und Varicella ein bedeutender Unterschied.

Er hält die Discussion über die Identität von Variola und Varicella durchaus nicht für erledigt, es sei möglich, dass neuere Untersuchungen sichere Chancen für die Dualisten oder für die Unitarier eröffnen.

Als ein Gewinn aber sei es jedenfalls anzusehen, dass der Streit nicht mehr als ein bloss müssiger angesehen werde, da, wie immer die Entscheidung schliesslich ausfallen wird, jetzt schon sichere und praktisch wichtige Resultate dabei erzielt worden sind.

Dr. Fleischmann ergreift ein 2. Mal das Wort. Er erklärt es, gegen Kassowitz, als Unicum, wofür keine Analogie (?) in der Geschichte der acuten Exantheme zu finden ist, dass ein Individuum das erste Mal einem Contagium ausgesetzt, eine ganz leichte Eruption, später unter dem Einflusse schwerer Pocken, eine schwere Eruption bekommen soll.

Dr. Kassowitz hält die Contagiosität der Varicellen allerdings nicht für so sicher wie die der Variola (was ja behauptet worden ist. Ref.), aber für ebenso ausgemacht, wie die der Scarlatina (wogegen doch schon die Thatsache spricht, dass die Existenz von Varicellen-Epidemien oder doch wenigstens ausgebreiteter solcher Epidemien geleugnet wird; Ref.).

In sehr eingehender Weise bemüht sich Dr. Kaposi, die Dualität der Variola und Varicella zu widerlegen.

Wir gehen auf diese Widerlegung ausführlicher ein, weil sie wegen ihres logischen Ganges und als eine Emanation der Ansichten Hebra's ein besonderes Interesse beanspruchen darf.

Kaposi behauptet zunächst, dass die Varicella der Dualisten der nothwendigen Schärfe in ihrer Charakterzeichnung von Seite ihrer Anhänger entbehre.

Wir bedauern hier, dass Dr. Kaposi von meinen (Ref.) wiederholten Erklärungen, dass er sich irre, indem er mir unterschiebt, „ich behaupte ganz entschieden, dass sie (die Varicella) weder contagiös, noch überimpfbar ist“ etc., keine Notiz genommen hat.

Historisch stellt er fest, dass die Vorstellung von einer mit Variola wesentlich identischen Varicella alt und ursprünglich ist, allerdings könnte sie noch immer falsch sein.

Aber er deducirt daraus für die Specifitätsanhänger die (moralische) Verpflichtung, die Charaktere der Varicella in für Jedermann erkennbaren Zügen darzustellen.

Dieser Verpflichtung sind sie entschieden nicht gerecht geworden.

Die Blasenform der Varicella ist nichts Charakteristisches, es giebt noch andere acute Processe, die durch Blasenbildung ausgezeichnet sind, Dr. Kassowitz und Prof. Thomas leugnen dieses Kriterium der Varicella, sie sprechen auch von gedellten Efflorescenzen, die mit Narben heilen, also tief greifen.

Uebrigens kommen bei der unzweifelhaften Variola ähnliche Bilder vor.

Nachschübe, wie sie von den Specifitätsanhängern von der Varicella geschildert werden, kommen nach Kaposi bei der Variola vera „sehr häufig“ vor.

„Während oder nach der vollendeten Abschuppung kommt eine Re-

crudescenz des Fiebers für einige Stunden, einen Tag. Den nächsten oder drittfolgenden Morgen entdeckt man ganz neue, charakteristische Efflorescenzen zu 2—3 oder mehreren, die einen typischen Verlauf nehmen ... solche Nachschübe können 2—3 mal sich wiederholen.

K. polemisirt sodann gegen die Behauptung, dass die Varicellen oberflächlich und einkämmrig sind.

Er geht über die behauptete Differenz im Verhalten der Temperatur-Curve bei Variola und Varicellen einfach zur Tagesorduung über, darin liegt gewiss nichts Unterscheidendes.

Die Behauptung, Varicella stamme jederzeit von Varicella ab und nie sei von Varicella Variola veranlasst worden, ist unerwiesen, da ja die Existenz von selbständigen Varicellenepidemien unerwiesen ist.

Aus den Varicellen-Impfungen lasse sich schlechterdings nichts für Specifität der Varicellen deduciren, Contagiosität und Ueberimpfbarkeit sind absolut differente Dinge, unzweifelhaft syphilitische Efflorescenzen, gummöse und ulceröse werden noch heute für nicht überimpfbar angesehen, ein und dasselbe Contagium kann Krankheitsformen liefern, die zum Theil überimpfbar, zum Theil nicht überimpfbar sind oder wenigstens zeitweilig es nicht sind.

Dass Vaccine und Varicella an einem Individuum neben einander verlaufen, ist irrelevant, auch mit Variola kann Vaccine parallel laufen.

Die Vaccine vermindert die Disposition für die Erkrankung an Varicella gar nicht, wol aber, so wird offenbar gemeint, die für Variola."

K. geht hier auf den schon früher von uns widerlegten Fehlschluss des Dr. Fleischmann ein, indem er zeigt, dass unter den Variola-Kranken viel mehr Geimpfte sind als unter den Varicelle-Kranken.

Er reproducirt dabei ganz genau die in unserem Referate über Fl. Arbeit in diesem Jahrbuche gemachte Bemerkung, dass die Zahl der in der Bevölkerung überhaupt vorhandenen Geimpften dabei in Betracht zu ziehen ist; kämpft übrigens hier gegen ein Argument, dass Dr. Fleischmann selbst bei einer andern Gelegenheit aus der Discussion gezogen hatte.

Es bleiben nur noch die Thatsachen, dass häufig nach unmittelbar vorausgegangener Varicelle Vaccine haftet und dass (viele. Ref.) Fälle verzeichnet sind, wo nach Varicella in kurzem Intervall Variola folgte und (selten. Ref.) umgekehrt nach Variola Varicella.

Auch Variola tilgt die Disposition für Vaccine nicht immer und umgekehrt.

Kaposi theilt mit, dass nach Generalarzt des Garde-Armee-Corps v. Lauer auch bei von Variola unmittelbar absolvirten Recruten die Revaccination zu haften pflege.

Es besteht also zwischen Variola und Varicella in dieser Beziehung höchstens ein gradueller Unterschied.

Die Variola nach Varicella aber kann als Recidiv angesehen werden, wie es auch recidivirende Scarlatina und recidivirende Masern giebt.

Auch eine wolconstatirte Variola kann binnen 14 Tagen recidiviren.

Ein 10 Jahre altes Mädchen wird auf der Blatternstation des allg. Krankenhauses in Wien am 28. Novbr. 1872 mit Variola modificata aufgenommen, am 8. Decbr. geheilt entlassen.

Am 13. Decbr. wird es mit einer reichlichern Eruption von Variola wieder aufgenommen und stirbt am 21. Januar 1873 an colliquativer Diarrhöe.

Dr. K. kömmt zum Schlusse: „Die Varicella als contagiöse Krankheit ist mit der Variola identisch".

Dr. Auspitz nimmt zum Schlusse das Wort, um gegen die „mehr juristische als naturwissenschaftliche Deductionsmethode" seines Vorredners sich entschieden auszusprechen. Gerade das klinische Bild beider Erkrankungen mache den Eindruck der Verschiedenheit, wenn man nicht die wechselnden einzelnen Symptome in einzelnen Fällen, sondern die charakteristischen in der Mehrzahl der Fälle hervortre-

tenden Eigenthümlichkeiten gegenüber stelle, die wesentliche Differenz liege in der Zeitdauer der Entwicklung der Efflorescenzformen.

Bei der „Varicella" dauere das Bläschenstadium lange, bei der Varicella Hebra's kurz.

Dr. Auspitz weist an Einzelnheiten die falsche Methode des Vorredners nach, contradictorische Behauptungen als conträre hinzustellen.

Er weist auf die vielen Uebergänge hin, die es in der Natur, aber nicht in den Lehrbüchern gebe und wie schwer und wie wol zu überlegen es darum sei, ehe man irgend eine Anschauungsweise als Naturgesetz stipulire.

Auch die Variola-Varicellen-Frage sei noch keineswegs entschieden, sie habe noch mancherlei Phasen des Experimentes und der Beobachtung durchzumachen, ehe das endgiltige Urtheil über sie möglich und berechtigt sein werde.

6. Prof. Bizzozero hat bei einem an scrophulöser Caries und scrophulösen Hautgeschwüren leidenden und an Tuberculose verschiedener Organe gestorbenen Kinde folgenden bemerkenswerthen Befund gehabt:

In der Umgebung der scrophulösen Hautgeschwüre sind die Hautpapillen merklich vergrössert, ihre Gefässe dilatirt und von stark pigmentirten Bindegewebszellen umgeben.

Um die Gefässe der Haut und die Knäuel der Schweissdrüsen Infiltration mit Wanderzellen, am Grunde und Rande der Geschwüre zahlreiche isolirte Tuberkel, in ihnen zahlreiche, von Epithel ähnlichen Zellen umgebene Riesenzellen.

Es ist wahrscheinlich, meint Prof. Bizzozero, dass die scrophulösen Hautgeschwüre sehr oft der Tuberculose direct ihre Abstammung verdanken.

7. Dr. Leviseur hat nach einem von Sydenham herrührenden Vorschlage auf Brandwunden Umschläge mit Spir. vini gemacht und damit allein ausgezeichnete Resultate erzielt; ganz besonders rühmt er die momentan eintretende schmerzstillende Wirkung der Umschläge.

Bei grössern Brandwunden dürfte die Resorption von Alkohol wol in Betracht zu ziehen sein.

8. Dr. Lyman H. Lugo berichtet über 2 Fälle bei einer alten Frau (62 Jahre) und einem alten Manne (68 Jahre), welche durch die Vaccination an einem septicämischen Erysipele, welches von den Impfstellen ausging und zur Gangrän führte, starben.

Beide Kranken waren kurz nach der Impfung, die Dame 24 Stunden, der Mann etwa 6—8 Stunden danach erkrankt und starben am 6. und 8. Tage.

Beide waren mit demselben echten, nicht humanisirten Kuhpockenstoffe geimpft worden.

Weiteres wird aber über diesen Impfstoff nicht gesagt, es ist also immerhin nicht unmöglich, dass aus Unachtsamkeit mit einer fauligen Materie geimpft worden ist.

Wir sprechen diesen Argwohn mit Reserve aus, aber wir glauben dazu formell dadurch berechtigt zu sein, dass Hr. Dr. Lugo, der übrigens nicht der unglückliche Impfer ist, es unterlassen hat, die Ursache der Septicämie anzugeben und dadurch auf die ohnehin vielfach verleumdete Vaccination der Schein einer Gefährlichkeit fällt, welcher den berechtigten Bestrebungen zur Verbreitung der Vaccination schaden könnte.

9. Hutchinson legte der royal med. and surg. Society in London am 28. Januar d. J. einen 2. Bericht vor über die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination, der sich nur auf 2 Fälle bezieht.

Der eine Fall von Vaccine-Syphilis betrifft einen 46 Jahre alten Mann, der vor 3 Monaten vaccinirt worden war; die Vaccine hatte gehaftet, war normal verlaufen, 1 Monat nach der Vaccination entstanden

an den geheilten Impfstellen indurirte Geschwüre, 6 Wochen später erfolgte die Eruption einer Roseola und nach weitern 4 Wochen eine specifische Iritis.

Vom selben Stammimpfling wurden auch 3 Kinder des Kranken ohne nachtheilige Folgen und 9 andere Individuen abgeimpft, von welchen es wahrscheinlich, dass sie gesund geblieben sind, nur von 2 wurde eruirt, dass bei ihnen die Impfstellen langsamer geheilt sein sollen.

Der Stammimpfling wurde einige Monate nach dieser Impfung im Alter von 8 Monaten von H. untersucht, 2 Geschwister desselben sollen frühzeitig gestorben sein, das Kind selbst hat einen stark eingesunkenen Nasenrücken.

Es ist also immerhin fraglich, ob H. berechtigt ist, unter diesen Umständen aus dem zeitlichen Ablaufe der Erscheinungen die Diagnose auf Vaccine-Syphilis zu stellen, wenn auch die Quelle, aus welcher der Mann seine Syphilis bezogen haben könnte, sonst nicht bekannt war.

Beim 2. Falle wird erzählt, dass von einem Stammimpflinge eine Dame und 2 erwachsene Töchter derselben vaccinirt worden sein sollen. Während die letztere gesund geblieben, entwickelte sich bei der erstern 4 Wochen nach der Impfung, welche übrigens bei Allen negativen Erfolg hatte, ein indurirter Chanker und 6—7 Wochen später eine Iritis syph. und Roseola.

Der Stammimpfling soll einige Zeit nach der Vaccination schmerzhafte Geschwüre am After (Condylome?) gehabt haben, ebenso ein 2tes 5 Jahre altes Mädchen, ein Schwesterchen des vorigen.

In einigen von H. berichteten Fällen ergab sich, dass von einer grössern Zahl von Individuen, welche von einem syphilitischen Stammimpflinge abgeimpft wurden, nur ein oder das andere erkrankte, unabhängig von dem Umstande, ob die Vaccine gehaftet habe oder nicht.

H. meint demnach, das syphilitische Contagium stecke nicht im Vaccine Virus, sondern in zelligen Elementen des Blutes und im Blutserum, welches beigemischt ist, desshalb inficiren die letzten Portionen, welche einer Impfpustel entnommen sind, leichter als die ersten.

Der Vaccine-Chanker beginnt als kleiner, rother, fester Knoten, der langsam wächst, immer härter wird und nach 14 Tagen zu einem indurirten Geschwüre sich umwandelt; ohne Mercurialbehandlung kann er Monate lang bestehen, auch phagedänisch werden, bei starker Eiterung mit Krustenbildung, wie dies namentlich bei Kindern der Fall ist, auch verkannt werden.

Es knüpfte sich an den Bericht eine lebhafte Discussion, es ergaben sich aber dabei keine neuen Gesichtspunkte.

II. Krankheiten des Gehirns und des Nervensystems.

10. Dr. **L. Fleischmann**: Bemerkungen über Gehirntuberkeln bei Kindern. Oest. Jahrb. für Päd. II. Bd. 1872.

11. Dr. **Langdon Down**: Ueber einige äusserliche Merkmale des congenit. Idiotismus. The London med. Record. 5. 6. 1872.

12. Prof. Dr. **L. Waldenburg**: Ein Fall von angeborner Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1. 1873.

13. Dr. **Thomas F. Raven**: Aphasie im Verlaufe von Typhus. The Lancet. Vol. 1. N. 18. 1873.

14. Dr. **H. Thompson**: Ein Fall von Chorea mit tödtlichem Ausgange. Med. Times and Gazette. 1873.

15. **Bouchut**: Chorea minor mit Chloral behandelt. Bulletin général de thérap. 87. St. 8. H.

16. Dr. **J. R. Watt**: Heilung einer Spina bif. durch Injection. Brit. med. Journ. 643. 1873.

17. Dr. **Le Pileur**: Epileptiforme Krämpfe bei einem Neugebornen. Gaz. des hôp. 1. 1873.

18. Dr. G. Traup. Maxwell: Ein Fall von Trismus neonat. mit Chloral erfolgreich behandelt. Philad. med. Times. 79. 1873.

19. Dr. Riegel: Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berl. klin. Wochenschr. 7. 1873.

20. Dr. Henry Barnes: Ecclampsia nutans. The London med. Rec. 15. 1870.

---

10. Dr. Fleischmann's neue Arbeit über Gehirntumoren bei Kindern unterzieht eine grössere Zahl eigener und fremder Beobachtungen, welche den Lesern unseres Jahrbuches aus seinen gleichnamigen Arbeiten in den Jahrg. 1870 u. 71 desselben bekannt sind, noch einmal einer gründlichen Analyse.

Die ganze Arbeit bezieht sich auf 26 Beobachtungen, welche in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt sind.

Wir werden hier nur auf das bisher nicht Publicirte Rücksicht nehmen und verweisen diejenigen unserer Leser, welche sich für das Thema besonders interessiren, auf das in vielen Beziehungen recht interessante Original, wiewol Manches nicht ohne ernste Kritik hingenommen werden kann.

Dr. Fl. bespricht zuerst die Aetiologie der Gehirntuberkel, die er als eine Kinderkrankheit κατ' ἐξοχήν bezeichnet. Sie kommen häufiger bei Knaben als bei Mädchen vor und vorzugsweise in der Zeit bis zum Zahnwechsel. Die individuelle Disposition zu käsigen Processen ist ein wichtiges ätiologisches Moment für deren Vorkommen und wird im Kindesalter durch die grosse Vulnerabilität des in der Entwicklung begriffenen Gehirns besonders gefördert.

Der Autor bespricht dann die Bedeutung der allgemeinen Symptome der Gehirntuberkel, den Kopfschmerz, den Schwindel, die psychischen Störungen, die clonischen und tonischen Krämpfe und Contracturen, die Lähmungen, Manègebewegungen, Störungen der Sinnesorgane, Störungen von Seite der vasomotorischen Nerven.

Als solche führt er an das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, Haemorrhagien in seröse Häute, das Verhalten des Pulses und der Respiration, Vermehrung oder Verminderung der Speichelabsonderung, unfreiwilligen Stuhl- und Harnabgang, die bedeutenden täglichen Schwankungen der Temperatur und endlich ein eigenthümliches Verhalten der Haut, welches er zweimal beobachtet hat.

Die Haut war an der Streckseite der obern und untern Extremitäten und am Unterleibe bis zur Höhe der Brustwarzen trocken, gelblich glänzend wie Pergamentpapier, in unregelmässigen Flächen gebrochen; die Bauchfalten entbehrten des Glanzes. (Ein Zustand der Haut, der ein Zeichen von üblem Stand der Ernährung überhaupt bedeutet, aber wol speciell mit einer central bedingten Trophoneurose nichts zu thun haben dürfte. Ref.)

Im 2. Theile der Arbeit behandelt Dr. Fl. die besondern Symptome, welche für die Laesionen der Gehirnschenkel, des Kleinhirnes, des Corp. striatum und Thalamus opticus, der Sehhügel, der Vierhügel und der Grosshirnhemisphären sprechen.

Auf Grund einiger eigenen Beobachtungen, von denen nur 2 bisher nicht publicirt worden sind und später noch erwähnt werden sollen, hebt der Autor die Schwierigkeit der Diagnose derselben im Kindesalter hervor, in allen Fällen war Kopfschmerz vorhanden, obwol Druckerscheinungen fehlten.

Dr. Fl. erklärt es für ganz wahrscheinlich (?), dass Individuen von ihren eigenen Bandwürmern mit Cysticercis sich inficiren können und leitet daraus eine besondere Indication (die wol überflüssig ist. Ref.) ab für die Abtreibung der Taenien.

Er beruft sich auf die häufige Combination der Finnensucht mit dem Bandwurm, welche wol genügend darin Erklärung findet, dass wer Ge-

legenheit hat, Bandwurmkeime aufzunehmen, auch leicht auf demselben Wege Cysticerci erwerben kann.

Die bisher noch nicht publicirten Fälle sind in einem Anhange zusammengestellt und zwar:

1) Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, von Haselnussgrösse, Blutungen im Pleuraüberzuge beider Pleuren und im Parenchym der rechten Lunge.

Symptome während des Lebens (der Fall stand nur 16 Tage in Beobachtung):

Hohe Temperatur, Erbrechen, weinerliche Stimmung, Kopfschmerz, Strabismns convergens, Dilatation der rechten Pupille, linkseitige Facialislähmung und Hemiplegie derselben Seite.

Epikritisch bemerkt Fl.: Die Erhaltung der Intelligenz bis zum Tode liess mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung des Grosshirnes ausschliessen, ebenso der Mangel an Sprachstörungen.

2) Tuberkel im Thal. opt., Pons, Gross- und Kleinhirn.

Symptome: Convulsionen, Hemiplegia dextra und Aphonie, Kopfschmerzen, Contracturen an der rechten obern und untern Extremität, Hemiplegia sinistra. Man konnte schon im Leben hier aus der Vielgestaltigkeit der Erscheinungen auf multiple Tumoren schliessen.

Tumor in der linken Grosshirnhemisphäre, erschlossen aus der Aphasie und Hemiplegia dextra. Für die Hemiplegia sinistra musste noch eine 2. Laesion vermuthet werden, über deren Sitz aber nichts Bestimmtes ausgesagt werden konnte.

3) u. 4) Cysticercus in der linken Grosshirnhemisphäre und in beiden Streifenhügeln, wie bereits erwähnt, im Leben nicht diagnosticirt gewesen; darauf zu beziehende Erscheinungen waren Erbrechen, Strabismus, Convulsionen.

5) u. 6) Ein encephalischer Herd im rechten Streifenhügel und in der linken Grosshirnhemisphäre, und

7) eine Apoplexie von Wallnussgrösse in der linken Grosshirnhemisphäre.

Die letzten 3 Fälle hatten von Tumoren das Unterscheidende der kürzern Dauer und des Abganges von Druckerscheinungen, sie liessen eine bestimmte Diagnose im Leben nicht zu.

11. Dr. Langdon Down vertritt die Ansicht, dass Idiotismus und Blödsinn nicht bloss Nervenkrankheiten seien, sondern dass damit Bildungs- und Entwicklungs-Anomalien aller Organe des Körpers verknüpft seien.

Auf Grund von Untersuchungen, welche er an mehr als 1000 Schwachsinnigen angestellt hat, giebt der Autor eine Reihe von äussern Merkmalen für den angeborenen Blödsinn an.

Die Diagnose des angeborenen Blödsinns hat aber, nach Down, eine praktische Bedeutung, weil er eine grössere Bildungsfähigkeit involvirt als der erworbene.

Die Lippen, namentlich die unteren, sind auffallend dick, quer gespalten und muskelschwach, wesshalb die Kranken den Speichel über das Kinn abfliessen lassen.

Die Zunge ist lang und ihr Muskeltonus herabgesetzt, desshalb ist die Sprache und der erste Schlingact gestört.

Der harte Gaumen ist schmal und sehr tief gewölbt, bildet sogar oft eine in der Mittellinie von vorn nach hinten verlaufende Furche, der Gaumenfortsatz des Oberkiefers und des Gaumenbeines sind unvollkommen entwickelt und der weiche Gaumen hängt „in abnormer Weise“ herab.

Die Dentition ist bei ihnen verspätet, die Zähne werden bald cariös

und die Schleimhaut des Mundes befindet sich im Zustande chronischer Entzündung.

Der congenitalen und acquirirten Form des Blödsinns kommt gemeinsam zu: Störungen der Mastication, der Bewegung der Zunge und der Sprache.

Die Augen sind häufig hypermetropisch, unvollkommen entwickelt, die Sehnervenpapille schwächlicher und weniger Nervenfasern enthaltend.

Die Gesichtsbildung ist eine ganz eigenthümliche, die Nase klein, wenig prominent; die Augen liegen nicht ganz symmetrisch zur Mittellinie, die Nasenlöcher weit offen stehend.

Auch die Hand der Idioten soll viel weniger vollkommen als Tastorgan sich erweisen und in dieser Beziehung mehr der Hand der Affen gleichkommen.

12. Waldenburg berichtet über einen Fall von angeborener Aphasie, wie wol ein 2ter bisher nicht beobachtet sein dürfte.

Eine früher gesunde Frau wurde im 3. Monate der Schwangerschaft von rechtseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen, beide waren sehr hochgradig, besserten sich allmählich, ohne vollständig geheilt zu werden.

Diese Frau gebar einen gesunden Knaben am Ende der sonst normalen Schwangerschaft, dessen rechte Körperhälfte schlechter entwickelt war als die linke und dessen rechtes Bein kürzer als das linke war, auch die Bewegungen der rechtsseitigen Körperhälfte waren unvollkommener und blieben es auch.

Der Knabe, welcher zur Zeit, als er von Waldenburg untersucht wurde, schon 6 Jahre alt war, war sonst gesund, nur hatte er, trotzdem er ganz intelligent war, die Sprachwerkzeuge sich ganz normal verhielten (nur die Bewegungen der Zunge waren etwas behindert), trotzdem er ganz gut hörte, nur wenige Worte erlernt und auch diese vermochte er nur unvollständig auszusprechen.

Auch im Alter von 6 Jahren war die Muskulatur der rechten Körperhälfte schlecht entwickelt und das rechte Bein, welches beim Gehen nachgeschleppt wurde, war um 2—3 Cm. kürzer als das linke.

Es liegt in diesem Falle wol eine intrauterine Cerebralerkrankung vor, mit einem höchst sonderbaren und unerklärlichen Zusammentreffen eines ganz ähnlichen Zustandes bei der Mutter.

Trotz der halbseitigen Gehirnerkrankung trat die gesunde Gehirnhälfte nicht ein, um die Sprachfunction zu übernehmen, ein Umstand, welcher der häufig ausgesprochenen Theorie widerspricht, dass die eine Gehirnhälfte allein als Sprachcentrum genügen könne.

13. Dr. Thomas J. Rave'n beobachtete bei einem 10 Jahre alten Knaben im Verlaufe von Typhus das Eintreten von Aphasie ohne jede Combination mit Lähmungserscheinungen.

Bis zum 22. Krankheitstag nahm die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf, nur war ziemlich bedeutende Albuminurie vorhanden gewesen.

An diesem Tage, nachdem die Reconvalescenz schon begonnen hatte, trat ein tiefer, äusserst bedenklicher Collaps ein, der sich 48 Stunden später in geringerem Grade wiederholte.

Darauf erholte sich der Kranke wieder langsam, aber die Sprache hat er vollständig verloren. Nach Ablauf einer Woche sprach er wieder „es“ und „o“ (yes und no) und nach weitern 3 Tagen sprach er Alles, wiederholte aber jeden Satz mehrere Male hinter einander.

14. Dr. Thompson berichtet über einen Fall von Chorea minor an einem 8 Jahre alten, sehr zarten Knaben, welcher nach längerem Bestande Tod durch vielfachen Decubitus und gangränescirende Abscesse herbeiführte.

Der makro- und mikroskopische Befund des Centralnervensystems war negativ; sonst heben wir nur aus dem Obductionsbefunde hervor, dass an

den Aortaklappen sehr kleine, zarte, offenbar ganz frische Excrescenzen vorhanden und dass der Stamm der Aorta in geringem Grade atheromatös erkrankt war.

Ueber die Beziehungen zwischen Chorea, Rheumatismus und Herzkrankheiten äussert sich Th. in einer, von der gewöhnlichen Auffassung abweichenden Weise.

Chorea ruft eben so oft Herzveränderungen hervor, als sie selbst durch solche hervorgerufen wird.

Chorea wird bestimmt durch Rheumatismus bedingt, aber durchaus nicht immer von der acuten Form, sondern häufig auch von der subacuten Form.

Die vorübergehenden Geräusche, welche man an der Herzspitze hört, sind: 1) anämische, wie die an der Herzbasis; 2) abhängig von relat. Insufficienz der Mitralis bei Erschlaffung des Ost. venosum sin.; 3) abhängig von unregelmässigen Contractionen der Papillarmuskeln, denn wenn auch die Chorea die dem Willenseinflusse nicht unterstehenden glatten Muskelfasern nicht beeinflusst, so könnte sie sich doch dem unwillkürlichen, aber quergestreiften Herzmuskel gegenüber anders verhalten; 4) von zarten Excrescenzen an den Klappen, welche nach kürzerem oder längerem Bestande wieder schwinden können, denn es ist unmotivirt anzunehmen, es können nur zeitweilig bestehende Herzgeräusche nicht von organischen Veränderungen abhängig sein.

Was sonst noch Th. über das Wesen und die Behandlung der Chorea sagt, ist bekannt.

Er empfiehlt, solche Kranke, die an sehr heftigen Bewegungen leiden, noch bevor die mit Recht gefürchteten Wunden und Decubitus auftreten, in Baumwolle einzuhüllen oder sie in's Wasserbett zu legen.

15. Bouchut berichtet über einen Fall von Chorea minor bei einem 14½ Jahre alten Mädchen, der durch eine heftige Gemüthsaufregung veranlasst, mit Gedächtnissschwäche, Störung der Intelligenz und der Sprache und mit Chlorose complicirt war.

Die Kranke wurde mit Chloral behandelt und zwar bekam sie durch 27 Tage täglich 3 Gramme. Es soll sehr rasch Besserung des Leidens eingetreten sein.

B. spricht, auf zahlreiche Erscheinungen gestützt, die Ueberzeugung aus, dass selbst grosse Dosen von Chloral (bis zu 5 Grammen täglich) ungefährlich sind.

Er schreibt die Unglücksfälle, welche von andern Beobachtern bei der Verabreichung des Chlorals gemeldet werden, dem Umstande zu, dass verunreinigte Medicamente zur Anwendung kommen.

Er selbst hat nie andere Vergiftungserscheinungen gesehen, als Betäubtheit, Roseola fugax und Muskelstarre.

Nur warnt er davor, Herzkranken Chloral verabreichen zu lassen.

Er benützt das Chloral auch zur Narcose von Kindern, um ihnen Zähne ausreissen und Abscesse eröffnen zu lassen und zur Bekämpfung von Convulsionen.

16. Dr. J. R. Watt behandelte nach der Methode von Morton einen Fall von Sp. bif. mit Jodinjectionen (Jod p. gr. x, Kali jodati ʒß, Glycerin ℥i).

Das betreffende Kind, ein kleiner schwacher Knabe, hat unter dem 3.—5. Lendenwirbel eine hühnereigrosse Geschwulst, die nach den bekannten Symptomen als Sp. bif. diagnosticirt wurde.

Die Geschwulst war auf einfache Berührung sehr empfindlich, das Kind bewegte die untern Extremitäten nicht, mit Ausnahme der Zehen.

Die Geschwulst nahm in den ersten 5 Wochen an Grösse so zu, dass sie einen Umfang von 8 Zollen erreichte und auf ihrer Höhe ulcerirte.

Man zog mit der Spritze zuerst 2 Drachmen einer klaren Flüssigkeit aus und legte einen leichten Druckverband ein, eine Woche später war

das frühere Volumen wieder hergestellt, man zog 2 Drachmen und eine Woche später wieder 2 Drachmen Flüssigkeit aus, nach der 3. Punction wurde $^1/_2$ Drachme der obenerwähnten Jodlösung injicirt.

Die Injection wurde gut vertragen, nach 9 Tagen nahm die Geschwulst an Grösse ab und nach 27 Tagen war sie fast geschwunden.

Die Bewegungen der Beine wurden besser, 6 Monate nach der Injection war die Oeffnung des Wirbelkanals durch eine feste Narbe geschlossen, das Kind war sehr gut gediehen.

17. Dr. Le Pileur berichtet folgenden Fall: Ein Kind, welches am 28. Juli im 8. Monate der Schwangerschaft von einer syphilitischen Mutter geboren wurde, ist bis zum 25. August ganz gesund.

An diesem Tage wird es zum 1. Male von einem eigenthümlichen, nervösen Anfalle heimgesucht; es wird plötzlich roth im Gesichte, rollt die Augen und zwinkert mit den Lidern, zuckt mit den Armen und stösst lautes Schreien aus. Der Rumpf ist dabei entweder gestreckt oder häufiger wird der Kopf durch klonische Krämpfe der Halsmuskeln bald nach rechts, bald nach links gebeugt und der ganze Stamm durch klonische Krämpfe der Rückenmuskeln um seine Axe gedreht.

Jeder Anfall dauert 3—4 Minuten und zuweilen traten 6—7 Anfälle in 1 Stunde auf.

Die Mutter des Kindes, welche es selbst säugt, wird antisyphilitisch behandelt, auch das Kind erhält Jodkali. Darauf hat dasselbe nur noch am 18. September einen Anfall, bis zum nächsten 10. December keinen mehr.

Le Pileur meint, die Krämpfe dürften in diesem Falle von einer nicht näher zu definirenden syphilitischen Laesion des Gehirnes des Kindes abhängig gewesen sein.

18. Dr. G. Traup. Maxwell berichtet über einen Fall von Trismus neonatorum.

Er schickt seinem Berichte die Mittheilung voraus, dass er seit mehrern Jahren den Nabel der Neugeborenen mit Bals. Copaivae verbindet und seit damals keinen Trismus mehr beobachtet.

Ein 7 Tage altes Kind zeigte zuerst eine gewisse Rauhigkeit und Heiserkeit der Stimme, was nach dem Autor häufig das erste Symptom des sich entwickelnden Trismus sein soll, bald darauf entwickelte sich der letztere.

Er verabreichte zunächst $1^1/_2$ Gr. Chloral alle 2 Stunden, nach der 2. Dose schlief das Kind, und während des Schlafes hörte der Trismus auf, beim Erwachen trat er in geringerem Grade wieder auf.

In der Nacht darauf wurde das Chloral in derselben Dose so verabreicht, dass das Kind schlafend erhalten wurde.

Am nächsten Morgen war eine merkliche Besserung eingetreten, so dass die nächsten Tage das Chloral seltener verabreicht werden konnte, am 4. Tage konnte es ganz weggelassen werden.

19. Dr. Riegel hatte (in Nr. 20 und 21. 1872 der Berl. klin. Wochenschrift) einen Fall von doppelseitiger Lähmung des M. crycoarytaenoideus post. bei einem 6 Jahre alten Knaben veröffentlicht.

Der Knabe hatte bei der Intonation normalen Glottisschluss, daher auch eine ganz intacte Stimme, dagegen verengte sich die Stimmritze bei jeder tiefen Inspiration so sehr, dass inspiratorische Dyspnoe eintrat, begleitet von einem lauten, weithin hörbaren Pfeifen und Schlürfen.

Eine geringe Bronchitis und Laryngitis rief so beängstigende Erscheinungen hervor, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Unmittelbar nach der Tracheotomie trat wol eine wesentliche Besserung ein, es entwickelte sich aber Infiltration der Lungen und Phthise, und der Kranke starb nach einigen Monaten an intercurrirenden Masern.

Bei der Obduction des Knaben fand man den linken N. recurrens

hinter dem Schilddrüsenlappen eingebettet in eine grosse Anzahl dicht neben einander liegender Lymphdrüsen; neben dem hintern Theil des Aortenbogens, eingelagert in festes, hartes Bindegewebe und an die Trachea fixirt, ist der Nerv auffallend dünn und verläuft durch die erwähnten Drüsenpaquete geschlängelt.

Auch der rechte N. recurrens hängt 2 Cm. oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der Art. subclavia und in festem, strammen Bindegewebe.

Der rechte M. crycoarytaen. p. ist vollständig, der linke in geringerem Grade atrophisch.

Alle übrigen Kehlkopfmuskeln zeigen weder makro- noch mikroskopisch die geringste Veränderung.

Beide N. recurrentes sind im ganzen Verlaufe oberhalb der Adhäsionsstelle hochgradig atrophirt, enthalten aber auch einzelne gut erhaltene Nervenfasern; ausserdem fand man Bronchiëctasien beider Lungen.

Der beschriebene Fall stellt eine reine, uncomplicirte Form der Lähmung der Glottiserweiterer vor und zwar eine neuropathische Form, bedingt durch Druck auf die Nerven in Folge schrumpfeuden Bindegewebes, mit secundärer Atrophie der Muskeln.

R. hebt besonders für die Diagnose der ausschliesslichen Lähmung der Glottiserweiterer den Umstand hervor, dass die Stimmbänder und zwar durch secundäre Contractur (paralytische Contractur der Stimmbänder) der Medianlinie näher gerückt waren, so dass nur noch eine ganz kleine Lücke zwischen ihnen bestand, welche bei tiefer Inspiration sich noch mehr verengte und die beobachtete inspiratorische Dyspnoe bedingte.

20. Dr. Henry Barnes berichtet über einen Fall von Salaam-Krämpfen und vergleicht ihn mit 8 andern Fällen, welche er in der Literatur gefunden hat.

Sie kommen überhaupt selten vor, fast ausschliesslich im Kindesalter, das jüngste damit behaftete Kind war 4 Monate, das älteste 6 Jahre alt.

Die Krämpfe äussern sich als Nickbewegungen, die im Anfange langsam, wie etwa beim Grüssen, später aber mit enormer Geschwindigkeit ausgeführt werden. Die einzelnen Anfälle dauern von einigen Secunden bis zu mehreren Minuten, am heftigsten sind sie gewöhnlich beim Erwachen, die Kinder sind währeud derselben wol ängstlich aufgeregt, aber immer bei Bewusstsein.

Zuweilen gehen der Krankheit gewisse Erscheinungen voraus: Kopfschmerz, Schläfrigkeit, Strabismus etc., in einzelnen Fällen sind damit noch andere Krampfformen combinirt, selbst allgemeine Convulsionen mit nachfolgender Geistesschwäche.

Vollständige Heilung erfolgte unter 9 Fällen nur zweimal, in 2 andern hörten wol die Nickkrämpfe auf, aber es folgten darauf epileptiforme Krämpfe.

Der Fall von Dr. B. betraf einen circa 2 Jahre alten, anscheinend sonst gesunden Knaben aus einer nervösen Familie.

Wenn der Knabe umherlief, blieb er plötzlich stillestehen, sein Blick wurde stier, nickte dann 8—27 Male mit dem Kopfe und zum Schlusse wurde der ganze Rumpf vorgebeugt und die Hände zur Faust geballt; das Bewusstsein ging nicht verloren.

Nach 16 Wochen war er unter dem Gebrauche von Bromkali geheilt.

Dr. B. vermuthet, dass der Sitz der Krankheit in den Nervenzellen der Med. oblong. und des obern Rückenmarkes nächst der Wurzel des N. accessorius zu suchen sei.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

21. Dr. **Messenger Bradley:** Angeborene Missbildung des Herzens. Britt. med. Journ. 628. 1873.
22. Dr. **Sansom:** Erkrankung der Pulmonalklappen und des rechten Herzens mit Communication der Ventrikel. Britt. med. Journ. 1873.
23. Prof. **Valenta:** Cong. Stenose des Conus art. pulmon. Oest. Jahrb. für Paed. 2. B. 1873.
24. Dr. **W. Redenbacher:** Verengerung der Aorta desc. an der Insertionsstelle des Duct. Botalli. Aerztl. Intelligenzbl. 7. 1873.
25. Dr. **Eustace Smith:** Erläuterungen zu einigen Kinderkrankheiten. Med. Times and Gaz. 1186—1199.
26. Dr. **v. Rudnicky:** Einige Bemerkungen über die heutzutage herrschenden klinischen Theorien der häutigen Bräune. Wien. med. Wochenschr. 23. 24. 25. 1873.
27. Dr. **Foot's** Empyem mit Durchbruch in den Wirbelkanal. The London med. Rec. 19. 1873.
28. Dr. **Lesser:** Zur Behandlung des Keuchhustens. Allg. med. Centralzeit. 49. 1873.
29. Dr. **L. Letzerich:** Ueber die Lungenmycosis beim Keuchhusten. Virchow's Archiv 57. B.
30. Dr. **Thomas D. Davis:** Extr. castaneae vescae fluid. beim Keuchhusten. Philad. med. Times 61. 1872.

---

21. Dr. Messenger Bradley beschreibt eine der seltensten Formen von angeb. Hemmungsbildung des Herzens bei einem Kinde, welches 44 Stunden nach der Geburt starb, in den ersten 24 Stunden bei einer anscheinend normalen Entwicklung ganz gesund schien, dann aber dyspnoisch und cyanotisch wurde.

Bei der Obduction fand man ein 3kämmriges Herz (Batrachiertypus), eine Herzkammer mit einem grössern rechten Herzohr, in welches die beiden Hohlvenen einmündeten, und einem abnorm kleinen linken Herzohr, in welches die beiden Lungenvenen mündeten.

Von der einen Herzkammer, welche keine Spur einer Scheidewand hatte, deren linksseitige Wandung beträchtlich dicker war als die rechtsseitige, ging ein einziger sehr dicker Gefässstamm ab.

Dieser gab etwa $1/2$ Zoll vom Herzen entfernt zunächst 2 Lungenschlagadern ab, die linke etwas höher stehend als die rechte.

Der Arterienstamm hat 3 gutentwickelte Semilunarklappen, dagegen ist nur das rechte Herzohr durch eine der Mitralklappe ähnliche Klappe von der Kammer abgetrennt, das linke nicht.

Das Foramen ovale war weit offen.

Das ganze Herz hatte seine normale Gestalt, normales Gewicht und normale Lage.

22. Dr. Sansom beobachtete ein $8^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches ausser seiner allgemeinen Schwächlichkeit und Blässe kein auffälliges Zeichen von Krankheit darbot, insbesondere waren keine Circulationsstörung, keine Cyanose je bei ihr beobachtet worden.

Ueber der Aorta hörte man ein intensives, systolisches Reibegeräusch.

Sie wurde wegen chronischer Diarrhöe ins North-Eastern-Kinderspital aufgenommen und starb daselbst nach 22 Tagen an Erschöpfung, in den letzten Tagen hatte das Kind laute Delirien.

Bei der Obduction fand man käsige Infiltration der Lungen, ein kleines, anämisches, stark contrahirtes Herz, im Sept. ventriculorum eine ovale, $1/8$—$1/4$ Zoll lange, durch Coagulum verlegte Oeffnung, auf dem Endocardium des rechten Ventrikels und gerade gegenüber der Perforationsstelle eine verdickte, rauhe Stelle, die Klappen der Pulmonalis theilweise verdickt und rauh.

Die Diagnose der sehr seltenen und wahrscheinlich angeborenen Pulmonalklappenaffection konnte in vivo nicht gemacht werden, das Geräusch wies eher auf eine (im Kindesalter wol höchst seltene. Ref.) Affection der Aorta, gegen deren Existenz aber die normale Grösse des Herzens und das Fehlen aller Circulationsstörungen sprechen.

Die Thatsache ist immerhin bemerkenswerth, dass die mit einer congenitalen Herzaffection behaftete Kranke an Lungen- und Darmphthise starb.

23. Prof. Valenta theilt einen Fall von congenitaler Stenose bei einem Knaben mit, den er von der Geburt bis zu dem im 11. Lebensjahre erfolgten Tode beobachtet hat.

Die Cyanose bestand seit der Geburt, nichtsdestoweniger entwickelte sich das Kind im 1. Lebensjahre ganz gut, gehen lernte es im 2. Jahre, doch nur so weit, dass es einige Schritte machen konnte, weil dann unter Zunahme der Cyanose solche Athemlosigkeit eintrat, dass es sich ausruhen musste.

Dabei nahm es eine ganz eigenthümliche Stellung ein, für welche es Zeit seines Lebens eine auffallende Vorliebe zeigte, es hockte sich so nieder, dass das Gesäss auf den Fersen aufruhte und die im Knie- und Hüftgelenke stark gebeugten Beine bis zur Brust hinaufragten, auch im Schlafe zog der Knabe seine Beine immer in der Weise hinauf.

Valenta meint, diese Stellung des Knaben habe folgenden Zweck erfüllt: bei Bewegungen habe der Körperkreislauf relativ viel Blut in Anspruch genommen, so dass nicht eine diesem Bedürfniss genügende Menge von Blut in der entsprechenden Zeit durch die verengte Stelle im Conus arterios. pulm. durchgetrieben werden konnte, desshalb hockte sich der Knabe nieder, um durch die dabei erfolgende Knickung der Aorta den Zufluss in dieselbe zu hemmen und dadurch dem rechten Herzen Zeit zu geben, den linken Ventrikel durch den kleinen Kreislauf hindurch zu speisen.

Der Thorax des Knaben war exquisit rhachitisch, seine Nagelglieder kolbenförmig aufgetrieben, er fröstelte fortwährend, auch im Sommer, und Kälte begünstigte bei ihm das Eintreten epileptiformer Anfälle, er war übrigens sehr intelligent und von reizbarem Charakter.

Im 8. Lebensjahre machte er eine schwere Pleuro-Pneumonie durch und von da ab soll die Cyanose abgenommen haben und er auch wesentlich besser gegangen sein.

Valenta sucht diese auffällige Besserung in einer ganz merkwürdigen und, wie ich (Ref.) glaube, auf ganz falschen Prämissen beruhenden Weise zu erklären. Er sagt nämlich, die rechte Lunge wurde durch eine nahezu totale Anheftung functionsuntüchtiger, konnte also auch weniger Blut zur Oxydation aufnehmen, es war somit das Terrain des Oxydationsprocesses ein kleineres geworden und das Herz war dadurch im Stande, „trotz des gleichen Hindernisses schneller das Blut durch den kleinern Kreislauf hindurchzutreiben".

Wir (Ref.) stellen uns vielmehr vor, ohne diese Deutung für sehr verlässlich zu halten, es habe die Pneumonie das in der Stenose schon an und für sich gegebene Hinderniss noch vermehrt; da aber das Herz auch dieses neue Hinderniss mit überwunden hat, ist seine Compensationsgrösse dabei gewachsen. Mit dem Freiwerden des früher behinderten Kreislaufes in der rechten Lunge schwand aber wieder ein Theil des Hindernisses und die grössere Compensation (Hypertrophie des rechten Ventrikels) überwand nun das einzige, bleibende Hinderniss, die Stenose, leichter als früher.

Ausser dieser Pleuro-Pneumonie überstand der Kranke im 2. und 3. Lebensjahre bedenkliche Gehirnhyperämien, im 5. Masern und im 6. ein gastrisch-typhöses Fieber.

Das Herz war vergrössert, namentlich nach rechts verbreitert, der Herzstoss unter der 5. Rippe fühlbar, nicht sehr kräftig, während der

Anfälle war nur ein undulirendes Zittern in der Herzgegend wahrnehmbar, der 1. Herzton normal, nach rechts hin schloss sich an ihn ein langgezogenes Reibungsgeräusch an, der 2. Ton war schwach, aber normal.

Im 11. Lebensjahre wurde der Knabe plötzlich von einem schweren ecclamptischen Anfalle befallen, der sich später noch ein mal wiederholte und der Beginn eines schweren, während des Lebens nicht klar zu definirenden Gehirnleidens war.

Bis 4 Tage vor seinem Tode war das Bewusstsein erhalten, vom 1. ecclamptischen Anfalle bis dahin waren 32 Tage verflossen.

Bei der Obduction fand man: Active Hypertrophie des rechten Ventrikels, der Conus arter. pulm. war in einen 2 Linien im Durchmesser messenden, trichterförmigen, narbigen Canal umgewandelt, welcher zu der sonst ganz normalen Pulmonalarterie führte.

Diese Stenose dürfte von einer fötalen Myo-Endocarditis abzuleiten sein, die epileptiformen Krämpfe und ein die ganze linke Grosshirnhemisphäre einnehmender Abscess, aus welchem 12 Unzen Eiter ausflossen, von den fortwährenden venösen Stauungen, denen das Gehirn ausgesetzt war.

24. Dr. W. Redenbacher beschreibt sehr eingehend die Krankengeschichte eines eigenen Sohnes, der im Alter von 8 Jahren starb und an angeborener Stenose der Aorta gelitten hatte.

Schon in den ersten Lebenswochen zeigte das sonst normal entwickelte Kind erschwertes Athmen mit leichter Cyanose, hie und da rasch vorübergehende asphyktische Anfälle. Vom 9.—13. Monate wurde er 16 mal von höchst bedenklichen laryngospastischen, von allgemeinen Convulsionen gefolgten Anfällen befallen. Vom 7. Lebensjahre an entwickelte sich der Knabe sehr gut, Untersuchungen der Respirationsorgane, welche seit der Geburt zu wiederholten Malen waren vorgenommen worden, ergaben ein negatives Resultat.

In den spätern Jahren, bis zum 7., wurde nichts Auffälliges an dem Kinde wahrgenommen als eine grosse Disposition, auch bei langsamer Bewegung, nach vorn zu fallen.

Mit dem Beginne der 2. Dentition traten häufige Verdauungsstörungen mit Erbrechen auf, Anämie und Abmagerung, grosses Kältegefühl in den untern Extremitäten.

Die Untersuchung des Herzens ergab jetzt ein leicht blasendes, systolisches Geräusch, welches als anämisches Blutgeräusch gedeutet wurde.

4 Monate vor dem Tode bekam der Knabe einen fieberhaften, acuten Gelenks- und Muskel-Rheumatismus, der einen sehr chronischen Charakter annahm, nach und nach sehr zahlreiche grosse und kleine Gelenke ergriff.

Gleichzeitig mit diesem Rheumatismus verlief eine Endocarditis an den Aortaklappen und an der Mitralklappe von chronischem Bestande, die zu remittirenden und intermittirenden Fieberanfällen führte.

Der Puls an der Cruralis war in dieser Zeit kaum zu fühlen.

Diese Endocarditis hält Dr. R. für das Primäre und für die Ursache der acuten synovialen Polyarthritis, indem sie die Quelle von häufig sich wiederholenden Embolien abgab.

Einmal glaubt er diese Entstehung der Gelenksaffection durch Embolie direct beobachtet zu haben.

24 Tage vor dem Tode nämlich klagte der Knabe plötzlich über einen heftigen Schmerz in der rechten Ellenbogenbeuge, wobei gleichzeitig der Puls in der gleichseitigen Art. radialis und ulnaris verschwand, während er in der brachialis sehr deutlich fühlbar war.

Darauf entwickelte sich eine 8 Tage dauernde, sehr schmerzhafte Anschwellung in der Ellenbogenbeuge (Sitz des Embolus), welche dann wieder schwand, ohne dass aber Radial- und Ulnarpuls, die allerdings wieder fühlbar wurden, wieder so deutlich wie vorher waren.

Auch Hüter hat darauf aufmerksam gemacht, dass acuter multipler

Gelenksrheumatismus, der mit Endocarditis complicirt ist, in vielen Fällen als embolischer Entzündungsvorgang angesehen werden müsse.

Nach der eben beschriebenen Embolie traten nach 12 Tagen sehr schmerzhafte embolische Entzündungen der Hals- und Wirbelgelenke auf, immer unter fortdauerndem Fieber und jetzt entwickelten sich erst die Erscheinungen der Stenose am Aortenostium und der Störungen im kleinen Kreislaufe.

Die Herzaction wurde in ihrer Intensität und ihrem Rhythmus unregelmässig, es trat ein beträchtlicher Stauungskatarrh der Luftwege auf, zeitweilig Coma, Erkalten der Extremitäten, der Puls wurde klein, fadenförmig, sehr frequent, endlich aussetzend; der Tod erfolgte bei vollem Bewusstsein.

Bei der Obduction fand man:

Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Unmittelbar nach ihrem Abgange aus dem Herzen erscheint die Aorta nach rechts buchtig erweitert, auch die aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässstämme sind stark erweitert, unter der Subclavia sinistra aber verengt sich die vorher über Mannsdaumendicke ausgedehnte Aorta so, dass sie jetzt eben noch für einen mässig dicken Bleistift durchgängig ist und dünner als jeder der vom Aortenbogen abgehenden Stämme, an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus Botalli ist das Lumen sogar bis zur Dicke eines Rabenfederkieles eingeengt, unmittelbar nach dieser Stelle nimmt es wieder die Dicke eines Kinderfingers an, die Gefässwand ist aber da sehr zart und dünn.

Diese Zartheit der Gefässwandung nimmt nach Abgang der coeliaca noch zu, die iliacae, hypogastricae und crurales sind verkümmert, dagegen die mammariae internae, intercostales primae, vertebrales, transversae scapulae et colli, tyreoideae inferiores sehr verdickt und erweitert.

Durch diese letztern und ihre Anastomosen mit den aus der Aorta descendens abgehenden Intercostalarterien wurde der Collateralkreislauf vermittelt.

Ausserdem wurden die von Endarteritis abhängigen Veränderungen an der Intima der Aorta ascendens und an den Aortenklappen gefunden, welche letztere zu einer sehr bedeutenden Stenose des Aortenostiums geführt hatten.

Es ist klar, dass die Aortenstenose durch den von ihr abhängigen Druck auf die diesseits der Stenose gelegenen Gefässwandung und Aortenklappen die Entstehung der Endarteritis und Encarditis begünstigen musste.

Die Stenose des Ostium Aortae wieder war so hochgradig, dass sie zu Klappenaneurismen und zu einer aneurismatischen Ausbuchtung der Ventrikelwandung in den rechten Vorhof führte und endlich zur Perforation dieser letztern Ausbuchtung.

Die Ruptur dieses Herzaneurismas scheint gleichzeitig (12 Tage vor dem Tode) mit dem plötzlichen Eintritte der Stauungserscheinungen erfolgt zu sein.

Der Ductus Botalli war für eine starke Sonde bequem durchgängig.

In der Art. brachialis dextra konnte der in vivo vermuthete Embolus nachgewiesen werden.

25. Dr. Eustace Smith behandelt zunächst, nach einer grössern Einleitung, in welcher er sich über die Methode der Untersuchung von Kindern ausspricht, einige der wichtigsten Lungenkrankheiten. Wir können hier nur auf das weniger allgemein Bekannte eingehen.

1) Bei der lobären (croupösen) Pneumonie, die bei Kindern unter 2 Jahren relativ selten vorkommt, ist die Respiration frequent (50—60 in der Minute), aber nicht, wie bei Bronchitis und lobulärer Pneumonie, mühsam. Die accessorischen Respirationsmuskeln sind in Ruhe, es existirt keine eigentliche Dyspnoe, man merkt nur, dass das Kind der Athmung seine Aufmerksamkeit zuwendet, dass sein Willenseinfluss dabei

mit im Spiele ist. Es lässt sich das Kind ruhig percutiren und auscultiren, weil es vor der Beschleunigung der Respiration, die jede Abwehr mit sich bringt, Scheu hat.

Diese Resignation bei der Untersuchung kann allein schon den Verdacht auf Erkrankung der Lungen erwecken.

Schwierigkeiten der Diagnose bereiten die bei Kindern häufiger vorkommenden Centralpneumonien, bei denen man 1—3 Tage früher bronchiales Athmen und Crepitiren hören kann, bevor der Schall gedämpft ist. Das Percutiren mit 2 Fingern klärt häufig früher auf als das gewöhnlich mit einem Finger geübte.

Das crepitirende Rasseln erscheint bei Kindern etwas grobblasiger und wird ebenso wie das Bronchialathmen meist nur bei verstärkten Inspirationen (nach Husten, Weinen) gehört.

Zuweilen wird die Krankheit durch Convulsionen eingeleitet, ohne dass darnach gerade ein sehr schwerer Fall von Pneumonie auftreten oder sich noch andere Gehirnerscheinungen dazu gesellen müssten.

In andern Fällen wiederholen sich die Convulsionen und combiniren sich mit andern nervösen Störungen. Solche Fälle sind als „Cerebral-Pneumonien" den Kinderärzten wohlbekannt, ebenso der Umstand, dass bei ihnen meist die Oberlappen ergriffen sind und dass sie von weniger erfahrenen Aerzten und bei ungenauer Untersuchung mit Meningitis tub. verwechselt zu werden pflegen.

Das Unterscheidende liegt in dem Fehlen der für die Men. tub. charakteristischen Prodromalerscheinungen, im Verhalten von Puls, Respiration und Temperatur.

Die Kinder sind gerade bei Pneumonien an den Oberlappen, weil die Respirationsfläche hier relativ gering ist, für die Untersuchung weniger duldsam als bei Entzündungen anderer Lungenlappen.

Erschwerend für die Diagnose kann auch die Complication mit Gastro-Intestinalkatarrh sein; Kopfschmerz, Diarrhöe, Empfindlichkeit des Bauches, Delirien können in solchen Fällen sogar den Verdacht auf Typhus erwecken. Der plötzliche Ausbruch der Krankheit, das frühzeitige Auftreten der Delirien und das Verhalten der Respiration klären auf.

Rilliet und Barthez hatten schon auf die zuweilen im Beginne der Pneumonie auftretenden allgemeinen Hauterytheme aufmerksam gemacht, die Verwechslung mit Scarlatina wird wol leicht vermieden werden können.

Der Temperaturabfall kann absatzweise stattfinden, sogar ein completer Relaps des Fiebers von kurzer Dauer eintreten, wenn ein neuer Lungenlappen ergriffen wird.

Der Fremitus pectoralis ist bei Kindern ein sehr unsicheres Symptom, es kann fehlen oder auf der gesunden oder auf der kranken Seite schwach entwickelt sein.

Venaesectionen, Emetica und kalte Umschläge wendet er nicht an, wol aber warme Breiumschläge auf die kranke Seite, die er alle 2 Stunden wechseln lässt.

2) Lungencollaps ist eine sehr wichtige Affection des Kindesalters, er ist, wenn er sich erst nach der Geburt entwickelt, immer Folge von Catarrh und die gefährlichste Complication der Bronchitis.

Der lobuläre Collaps führt zur lobulären Entzündung.

Er kommt zu Stande, indem ein Schleimpfropf, gegen die feinen Bronchien hin aspirirt, zur Verstopfung eines Bronchialastes führt, bei jeder Exspiration kann er so weit gelüftet werden, dass er noch Luft nach aussen, aber keine Inspirationsluft nach innen durchlässt.

Bei kleinen Kindern, welche den Husten willkürlich nicht verstärken können, bei allgemeiner Erschöpfung, wird er um so leichter zu Stande kommen.

Die diaphragmatische Respiration kleiner Kinder, die durch jede Ausdehnung des Bauches wesentlich behindert wird, begünstigt das Ent-

stehen desselben um so mehr, als die physiologische oder gar die durch Rhachitis gesteigerte Nachgiebigkeit der Rippen das Einsinken der untern Rippen befördert und die Ausdehnung der Unterlappen erschwert; die frischcollabirten Lungenpartien können von den Bronchien her noch aufgeblasen werden, später haben gewisse Ernährungsstörungen stattgefunden, welche dies verhindern.

Die Erscheinungen des Lungencollaps sind bei raschem Eintreten und grösserer Ausbreitung sehr vehement, sie können bei schwachen, an Keuchhusten leidenden Kindern plötzlich zum Tode führen. Bei geringer Ausdehnung können Anfälle von Convulsionen auftreten, die bei öfterer Wiederholung auch tödten können.

Die gewöhnlichen Erscheinungen sind: Verfall und livide Färbung des Gesichts, Unruhe, Wimmern, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses, grosse Frequenz und Oberflächlichkeit der Respiration etc.

Die physikalische Untersuchung ergiebt Dämpfung an einer oder der anderen Lungenbasis oder an beiden, kann aber bei stärkerem Percutiren wegen des gleichzeitigen Emphysems leicht entgehen.

Man hört lautes oder schwaches Bronchialathmen, zuweilen aus der Umgebung der collabirten Lungenpartien abstammendes Crepitiren. Collaps kleiner Lungenpartien kann der physikalischen Untersuchung leicht unzugänglich sein; bemerkenswerth ist, dass bei Erwachsenen die auscultatorischen Phaenomene allesammt undeutlich, beim Kinde in ihrer Intensität sogar vermehrt sein können, was die Diagnose durchaus nicht erleichtert.

Wenn die Dämpfung symmetrisch ist und entsprechend den hintern Partien der Lunge eine pyramidale Form hat, plötzlich entstanden ist und namentlich die charakteristischen Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, ist die Diagnose leicht.

Der diffuse Lungencollaps unterscheidet sich von Pneumonie durch Abwesenheit des Fiebers und die plötzliche Entwicklung der Erscheinungen; von Pleuritis die Form der Dämpfung, die geringere Resistenz der Brustwand und die grössere Intensität der Allgemeinerscheinungen.

Die Behandlung des Collaps verlangt zunächst eine solche Lagerung des Kranken, welche das Athmen erleichtert, verschiedene Reize (Reiben der Fusssohlen, Aufsetzen eines kalten Schwammes auf die Brustwand etc.), die das Kind zum Schreien bringen, vorsichtige Verabreichung nicht deprimirend wirkender Brechmittel, künstliche Erwärmung, Hautreize, Expectorantia (Ammon. carb., Senega etc.), Alcoholica.

Langer, tiefer Schlaf muss vermieden werden, das Kind muss vielmehr öfter geweckt und aufgehoben werden.

26. Dr. v. Rudnicky liefert eine kritische Untersuchung der ziemlich allgemein giltigen und namentlich von Niemeyer vertretenen Theorie, dass die bei Croup beobachtete Dyspnoe, in so weit sie nicht vom mechanischen Verschlusse der Stimmritze durch Membranen abhängig ist, von Lähmung der Kehlkopfmuskeln abzuleiten ist.

Eine Analogie für diese paralytische Dyspnoe, welche durch seröse Durchfeuchtung der unter der entzündeten Schleimhaut situirten Kehlkopfmuskeln hervorgerufen sein soll, fand man in dem Verhalten junger Thiere, denen die Nerv. vagi durchschnitten worden sind.

Es werden nämlich nach Niemeyer im kindlichen Kehlkopfe, dessen Glottis eine gleichmässig schmale Spalte bildet, bei der Inspiration, wenn die active Erweiterung der Stimmritze wegen Lähmung der betreffenden Muskel ausfällt, die Stimmbänder passiv gegen einander gedrückt. Eine so bedingte Dyspnoe wird eine rein inspiratorische sein, während Verschluss der Stimmritze durch Membranen eine in- und exspiratorische Dyspnoe hervorruft.

Niemeyer behauptet übrigens, seine Theorie durch den Kehlkopfspiegel direct bestätigt gefunden zu haben.

Diese Theorie bekämpft der Autor.

Er hält es vorerst für durchaus unsicher, ob man von dem Croup der Schleimhaut eine Lähmung der submucösen Kehlkopfmuskeln ableiten könne, wenigstens finde man unter ähnlichen Verhältnissen bei Peritonitis die Darmmuscularis durchaus nicht immer gelähmt.

Aber zunächst müsste man annehmen, dass vor Allem die unter der Kehlkopfschleimhaut gelegenen Muskeln, also die Constrictoren, gelähmt würden oder doch auch die Constrictoren, und dann würde man, wegen ihrer Prävalenz über die Dilatatoren immer eine Erweiterung und nicht eine Verengerung der Stimmritze erwarten (?).

Nach Niemeyer's Theorie müsste man sich auch vorstellen, dass während der tiefen Einsenkung der Magengrube das contractionsfähige Zwerchfell aspirirt werde, obwol es doch in der Inspiration sich contrahiren und nach abwärts steigen sollte.

Dagegen ist es bekannt (Rosenthal), dass durch Reizung des centralen Endes des N. laryng. sup. ein Stillstand des erschlafften Zwerchfells bewirkt werde und dass in diesem Nerven zweierlei Fasern verlaufen, Respirationshemmungsfasern und Exspirationsfasern, durch deren Reizung man Husten auszulösen vermag.

Auf diese physiologische Thatsache stützt Dr. R. seine eigene Theorie.

Wenn diese beiderlei Fasern gereizt werden, so wird eine Coordinationsstörung der Athembewegung dadurch hervorgerufen.

Diese Coordinationsstörung ist Ursache der Croupdyspnoe, welche von einer eigenthümlichen Reizung der Nerven abhängt.

Nach den Untersuchungen von Verson erscheinen die Aeste des Laryngeus sup. und des Recurrens „unmittelbar vor ihrer Verzweigung in die Muskeln mit zahlreichen Ganglienzellen besetzt".

Es könnten also durch Reizung der peripherischen Nerven die Ganglienzellen in Erregung versetzt werden oder durch Veränderung der Blutmasse die Athmungscentra oder beide zusammen so beeinflusst werden, dass die supponirte Coordinationsstörung der Athembewegung zu Stande kommt.

27. Dr. Foot demonstrirte im December 1872 in der Patholog. Gesellsch. von Dublin (Dubl. med. Journ. April 1873) die Eingeweide eines 10jährigen Knaben, bei welchem ein linksseitiges Empyem in den Psoas und von da in den Wirbelkanal durchgebrochen hatte.

Der Knabe war paraplegisch, dessen Harnblase gelähmt, ebenso der Sphincter ani.

Die Dura mater spinalis war mit einem brauneitrigen Exsudate bedeckt, die innere Fläche derselben und das Rückenmark selbst normal; die Affection erstreckte sich aufwärts bis zur Halsanschwellung des Markes. Der Eiter war durch die Foramina intervertebralia der Lendenwirbel eingedrungen, zwischen linker Pleura und Psoas war eine Fistel, die für einen dünnen Katheter durchgängig war.

28. Dr. Lesser lässt Kinder, welche mit Keuchhusten behaftet sind, Dämpfe von Petroleum, wie sie bei gewöhnlicher Temperatur an die umgebende Luft abgegeben werden, einathmen.

Er stellt Petroleum im Zimmer auf oder lässt Brust und Rücken mit einem $^1/_2$ oder ganzen Theelöffel Petroleum Morgens und Abends einreiben.

Bei den so behandelten Kindern kömmt es nie zum Erbrechen, zu Ecchymosen, kurz es fehlen die dem convulsiven Stadium zukommenden belästigenden und beängstigenden Erscheinungen. Die inveterirten Fälle werden durch die Petroleumbehandlung nicht beeinflusst.

29. Letzerich hatte in Virchow's Archiv 49. B. („zur Kenntniss des Keuchhustens") in einer weitläufigern Arbeit ausgeführt und durch Experimente an Kaninchen zu erweisen versucht, dass der Keuchhusten

durch einen eigenthümlichen, in den Luftwegen sich entwickelnden Pilz hervorgerufen werde.

Wir verweisen unsere Leser auf unsern Bericht über diese Arbeit im 3. Hefte des III. Jahrganges unseres Jahrbuches.

Die neue Arbeit ergänzt die frühere dadurch, dass sie auf den Befund in den Lungen näher eingeht.

Während nämlich der Keuchhustenpilz bei den uncomplicirt verlaufenden Fällen nur den Kehldeckel und die Falten und Fältchen des Kehlkopfes und der Trachea höchstens bis zur Bifurcation überzieht, dringt er in den mit katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen verlaufenden Fällen in die Bronchien und in die Alveolen ein.

Die Lungen von Kindern, welche solchen, durch die Weiterwanderungen des Pilzes hervorgerufenen Veränderungen erliegen, sind zum grössten Theile stark emphysematös und hell gefärbt, an kleinern und grössern, blutreichen Stellen aber ist diese helle Färbung durch dunkle Flecke unterbrochen.

An den hell gefärbten Stellen sind die Alveolen enorm erweitert, diese selbst sind von Pilzrasen ganz oder theilweise erfüllt, auf ihrem Epithele liegen perlschnurähnliche Pilzfäden auf, welche auf ihnen weitmaschige Netze bilden.

In einzelnen solchen Epithelzellen, welche nicht zu Detritus zerfallen sind, sieht man hie und da kleine Pilzsporen und meist findet man in den Alveolen ein „catarrhalisches Exsudat".

In den dunklen, verdichteten Stellen des Lungenparenchyms sind die Capillaren stark erweitert, von Blut strotzend, im interalveolaren Bindegewebe eine grosse Menge mehrkerniger Zellen (weisse Blutkörperchen?), die Alveolen sind entweder verschwunden oder sind, nachdem die Parasiten aus ihnen in das umgebende, gelockerte Bindegewebe ausgewandert sind, zu kleinen, spaltförmigen Räumen zusammengepresst worden.

Die Behandlung, die L. vorschlägt, basirt auf der von Binz und seinen Schülern behaupteten vernichtenden Einwirkung des Chinin auf die Pilze.

L. bläst den Kindern das Chinin mittelst des Insufflateurs direct in die Luftwege ein, — diess gelingt, wenn man die Kinder zum spontanen Tiefathmen bringen kann oder wenn man bei schreienden Kindern die kräftigen Inspirationen geschickt zu benutzen versteht.

Er benutzt zum Einathmen folgendes Pulver: Chinin. muriat. 0·01 — 0·015, Natri bicarb. 0·015, Gummi arab. 0·25 in dos. X und bläst 2mal täglich eine solche Dosis ein.

Der Effect soll sehr bald eintreten, nach 8—10 Tagen schwinden die charakteristischen, convulsiven Anfälle und der zurückbleibende Catarrh hört auch bald auf.

L. hat diese Methode bisher bei 3 Kindern angewendet.

30. Dr. Thomas D. Davis hat im Kinderasyle von Philadelphia an 15 Kindern, welche an Keuchhusten litten, mit dem flüssigen Extract von Castanea vesca Versuche angestellt. Die Kinder standen im Alter von 4—7 Jahren und waren alle schon auf der Höhe der Krankheit als die Versuche mit dem neuen Medicamente angestellt wurden.

Diese Kinder hatten beim Gebrauche von Belladonna in 24 Stunden 10—16 Anfälle, diese Zahl stieg nach 2 Tagen, nachdem jede Medication ausgesetzt war, auf 12—27 und sank schon am 3. Tage nach dem Gebrauche der Castanea vesca auf 0—9; am 5. Tage hatten von den 15 Kindern 10 keinen Anfall, 3 nur 2 und 2 nur 1 Anfall.

Das Medicament soll eine ganz prägnante Wirkung auf die Krampfzufälle gehabt haben, welche bald aufhörten, wenn auch der Husten noch fortbestand.

Der Extract wird aus den Blättern bereitet.

Die Blätter sollen von Juli bis October gesammelt werden und die später gesammelten sollen wirksamer sein; die Blätter (16 engl. Unzen)

werden getrocknet, geschnitten und gestossen, mit 5 Unzen Glycerin, 8 Unzen Zucker und so viel heissem Wasser versetzt, so dass die ganze Menge 16 Volumunzen ausmacht.

Man giebt vom Extract 1/2—1 Theelöffel voll 3—4stündlich einem Kinde von 6 Jahren.

IV. Krankheiten des Verdauungskanals.

31. Dr. **Henry M. Tuckwell**: Ueber durch Gewöhnung bedingtes Erbrechen. The Brit. med. Journ. 638. 1873.

32. Dr. **J. Warrington Haward**: Vergrösserung der Tonsillen als Ursache von Alpdrücken. Brit. med. Journ. 649. 1873.

33. Dr. **A. Koltmann**: Ein Fall von primärem Leberkrebs bei einem 9 Jahre alten Mädchen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 21. 1873.

34. Dr. **E. Holland**: Ruptur des Jejunum hervorgerufen durch Fall bei einem 11 Jahre alten Mädchen. The Brit. med. Journ. 657. 1873.

35. Dr. **J. Lewis Smith**: Die Leber der Kinder bei Entero-Colitis. The London med. record 19. 1873.

36. Dr. **Eustace Smith**: Diarrhoe bei Säuglingen. The Brit. med. Journ. 654. 1873.

37. Dr. **Edward Maikey**: Diarrhoe bei Säuglingen. Ibidem.

38. Dr. **John Body**: Enteralgie der Säuglinge. Edinb. med. Journ. Febr. 1873.

39. Dr. **Pernet**: Darmintussusception. Gaz. des hôp. 1873.

40. Dr. **Leviseur**: Eine fast zu spät entdeckte Krankheitsursache. (Aphorismen zur Paediatrie.) Journ. f. Kinderkkh. H. 11. u. 12. 1872.

41. Dr. **Clarence Visick**: Angeb. Umbilicalhernie. The Lancet. 23. 1873.

42. Dr. **David S. Hamilton**: Vergiftung mit Carbolsäure. The Brit. med. Journ. 635. 1873.

---

31. Dr. Henry M. Tuckwell hat an einzelnen Kindern die Erfahrung gemacht, dass sie lange Zeit bloss aus Gewohnheit erbrechen, wenn auch ursprünglich dem Erbrechen eine Erkrankung des Magens oder der Leber zu Grunde gelegen haben mochte.

Die beobachteten Kinder gehörten beiden Geschlechtern an, waren von nervöser Reizbarkeit, stammten auch wol von nervösen Aeltern ab.

Die einen gaben vor unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme einen stillen Ort aufsuchen zu müssen, um das Genossene wieder zu erbrechen, andere, dass der Anblick eines Lavoirs nach dem Essen ihnen sofort Erbrechen bewirke, andere wieder nehmen ganz sonderbare Stellungen ein, bis es ihnen endlich gelingt, das erwünschte Erbrechen zu erzielen.

Dr. T. hat auf rein psychischem Wege bei mehreren solchen Kindern Heilung erzielt.

Er entfernte sie aus dem älterlichen Hause, studirte die Stellungen, welche das Kind einzunehmen sich bemühte, um das Erbrechen hervorzurufen, um es daran zu hindern, suchte sie durch Beschäftigungen von dem Gedanken an das Erbrechen nach genossener Mahlzeit abzubringen, ein ander Mal wieder zwang er ein Kind, nach der Mahlzeit ruhig auf dem Rücken liegen zu bleiben. Auf die eine oder andere Weise gelang es immer, dauernd das gewohnte Erbrechen für immer zu beseitigen.

32. Dr. J. Warrington Haward hat zu wiederholten Malen Kinder beobachtet, welche 1—2 Stunden, nachdem sie bei bestem Wohlbefinden eingeschlafen waren, mit lautem Schreien erwachten und wie durch beängstigende Visionen entsetzt, mit starrem Blicke aufrecht im

Bette sassen, ehe sie die gleichfalls erschrockne Umgebung wieder erkannten und sich beruhigten.

Solche Anfälle wiederholten sich in einer Nacht zuweilen mehrere Male.

Als Ursache solcher Anfälle ergab sich Hypertrophie der Tonsillen und die Abtragung einer Tonsille befreite die Kinder von ihrem Alpdrücken.

33. Dr. A. Koltmann obducirte ein 9 Jahre altes, von einem alten decrepiden Vater stammendes Mädchen, welches circa 1 Jahr krank war, in der letzten Zeit viel an Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen gelitten hatte.

Bei diesem Mädchen fanden sich in der etwas vergrösserten Leber 2 Tumoren, welche makroskopisch und mikroskopisch als Carcinome diagnosticirt waren, bestehend aus epitheloiden Zellen, welche in einem bindegewebigen Gerüste liegen. In keinem andern Organe konnte ein Krebsknoten gefunden werden.

34. Dr. E. Holland behandelte ein sehr schwächliches Kind, das von einer Treppe herabfallend sich in der Nabelgegend an eine Ecke angestossen hatte.

Unmittelbar nach dem Fallen erbrach das Kind, ging aber noch ohne Unterstützung die Treppe hinauf, klagte über keinen wesentlichen Schmerz, schlief die darauf folgende Nacht gut; im Laufe des nächsten Tages klagte sie über Bauchschmerz. Etwa 27 Stunden nach dem Falle, als sie eben einige Bissen einer Mehlspeise geschluckt hatte, erbrach sie wieder, fiel bleich zurück und war todt.

Bei der Obduction fand man einen den halben Umfang des Jejunum umfassenden Riss, die Rissränder waren gefranst, in der Darmwand, die sonst gesund erschien, Blutextravasat.

Die Peritonealhöhle war mit einer serös-flockigen, gallig gefärbten Flüssigkeit gefüllt, das Peritoneum selbst stark injicirt und mit einer lympheartigen Flüssigkeit überzogen.

35. Dr. J. Lewis Smith erklärt auf Grund von 32 Leichenuntersuchungen, dass die Leber der Kinder bei der Entero-Colitis (Sommer-Diarrhoe) nicht verändert gefunden wird, wenigstens kein causaler Zusammenhang zwischen der Leber und dem Darmprocesse durch die Obduction gefunden wird.

Er corrigirt damit eine allgemein verbreitete Anschauung.

36. Dr. Eustace Smith wendet bei der Diarrhoe zahnender Kinder eine warme Bauchbinde an, die er fest anlegt, Ricinusöl, um den reizenden Inhalt des Darmes zu entleeren, und setzt die Milchdiät für 1—2 Tage aus.

37. Dr. Edward Maikey hat vom Zinkoxyd sehr gute Erfolge bei Diarrhöen gesehen, er giebt Kindern im Alter bis zu 2 Jahren 2—3mal täglich einen Gran davon.

38. Dr. John Body beschreibt unter dem Namen Enteralgia einen Zustand, der wol allen Aerzten sehr wol bekannt ist, heftiges Schreien wegen Bauchschmerzen (Kolik).

Auch diese Beobachtung wird wol nicht als neu angesehen werden können, dass solche Kinder häufig wenig oder gar keinen Urin lassen, was Dr. B. Anuria renalis nennt.

Neu ist aber das Heilverfahren, welches er angiebt und sehr bewährt gefunden hat.

Er giebt während des Schreianfalles Spirit. aetheris nitrosi 8—10 Mgr. in einer Drachme Wasser. Darauf erfolgt Abgang von Darmgasen, Harnentleerung und nach einigen Minuten ist das Kind ruhig und schläft ein.

Dr. B. hat diesen Zustand vorwiegend beim männlichen Geschlechte beobachtet.

39. Dr. Pernet beobachtete bei einem 2 Jahre alten Kinde, in der 2. Woche eines Typhus, das Eintreten einer Intussusception.

Die Diagnose Typhus konnte um so präciser gemacht werden, als eine ältere Schwester des Kindes gleichzeitig mit derselben Krankheit behaftet war.

Die ersten Erscheinungen der Intussusception waren die einer heftigen Peritonitis (Erbrechen, Fiebersteigerung, Auftreibung des Bauches), so dass man an eine eingetretene Darmperforation dachte.

24 Stunden lang erfolgten häufige blutig-seröse oder ganz blutige Stühle, dann ging ein 0·1 M. langes gangränöses Darmstück ab, gleichzeitig erfolgte eine sehr starke Darmblutung.

Tags darauf faecaler Stuhl und darauf langsame Erholung und Genesung.

40. Dr. Leviseur erzählt, er habe die Ursache des Marasmus bei einem 11 Monate alten, von der eigenen, gesunden und reichlich mit Milch versehenen Mutter gesäugten Kinde absolut nicht begreifen können. Er versuchte das Kind zu entwöhnen, aber es refüsirte jede Art von Nahrungsmittel.

Nun kostete er die Muttermilch und fand sie stark gesalzen, sie soll 8—9% (!!) Kochsalz enthalten haben.

Das Kind nahm auch mit Kochsalz versetzte Milch ganz gut und konnte nur ganz allmählich an ungesalzene Milch gewöhnt werden, genas aber vollständig.

41. Dr. Clarence Visick schreibt der Lancet aus Malaga: Bei einem neugeborenen Kinde, welches einen hühnereigrossen Bruchsack an der Nabelöffnung auf die Welt brachte, riss durch Zufall der Bruchsack ein, so dass das Coecum, der Wurmfortsatz, das Colon ascendens, transversum und auch ein grosser Theil des Dünndarmes austrat. Trotzdem die Därme, einfach mit groben Bandagen eingehüllt, durch 4 Stunden blossgelegen waren, eine Menge von Fasern an denselben haften blieben, welche nicht entfernt werden konnten und die Reposition nur mit vieler Anstrengung zu Stande gebracht werden konnte, heilte die Wunde ohne jede Störung, nachdem eine Naht angelegt worden war, und das Kind gedieh ganz vorzüglich.

42. Dr. David S. Hamilton liess einem 4½ Jahre alten Kinde, dem etwa ein 4″ langer Hautschnitt an einem Arme gemacht worden war, auf die Wunde mit Carbolsäure getränkte Charpie auflegen. Eine Stunde nach der Operation, welche in der Chloroformnarcose vorgenommen worden war, wurde das Kind kalt, die Haut bedeckte sich mit klebrigem Schweiss, die Conjunctiva wurde unempfindlich, der Puls langsam und klein und trotz der Anwendung von analeptischen Mitteln trat Coma ein.

Trotzdem man den Carbolsäure-Verband entfernt und die Wunde mit Wasser und rectificirtem Weingeist ausgewaschen, ausserdem längere Zeit hindurch künstliche Respiration unterhalten hatte, konnte man doch das Kind nicht mehr zum selbstständigen Athmen bringen, das Coma nahm mehr zu und das Kind starb nach Ablauf von mehreren Stunden.

Dr. Hamilton schreibt den Tod nicht dem Einflusse des Chloroform zu, sondern der vergiftenden Einwirkung der Carbolsäure, welche von der Wunde aus resorbirt wurde, auf das centrale Nervensystem.

V. Hygiene und Ernährung.

43. Dr. **Minot**: Ueber die erste Dentition. The Boston med. Journ. 1. 1873.
44. Dr. **Jerome Walker**: Die Ernährung der Kinder. The Sanitarian. V. 1. Nr. 3.
45. Dr. **Créquy**: Ueber die Sterblichkeit der Neugeborenen während der Belagerung von Paris. Gaz. des hôp. 11. 1873.
46. Dr. **Korowin**: Ueber die Fermentwirkung des Pancreassaftes und der Gland. Parotis von Neugeborenen und Brustkindern auf Stärke. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. 17—20. 1873.
47. Dr. **Dujardin Baumetz** u. Dr. **E. Hardy**: Das Hafermehl und dessen Bedeutung für die Ernährung der Säuglinge. L'Union méd. 51 u. 52. 1873.

---

43. Dr. Minot bespricht in einer längern Arbeit die Physiologie und Pathologie der 1. Dentition.

Wir wollen ihm nicht darin folgen, wo er theils Bekanntes, theils sogar Unrichtiges berichtet.

Die Milchzähne brechen nach ihm in 5 Gruppen durch, und zwar als 1. Gruppe die 2 untern innern Schneidezähne im Alter von $6^1/_2$—7 Monaten; nach einer 2—3 Monate langen Pause folgt die 2. Gruppe, die 4 obern Schneidezähne zwischen dem 9. und $10^1/_2$. Monate; nach einer 2. Pause von 2 Monaten die 3. Gruppe, bestehend aus den 2 äussern untern Schneidezähnen und den 4 ersten Backzähnen, im Alter von $12^1/_2$—14 Monaten. Nach einer längern Pause von 4—5 Monaten folgt die 4. Gruppe, die 4 Eckzähne, zwischen dem 18.—21. Monate, und endlich nach einer Pause von 5 Monaten die letzte, 5. Gruppe, die 4 zweiten Backzähne, im Alter von 26—30 Monaten.

Gegen die Regel M.'s, dass man möglichst Pausen der Dentition zum Entwöhnen benützen soll, wird sich wol nichts einwenden lassen, wol aber dagegen, dass gesunde, kräftige Mütter ihre Kinder bis zum 21. Lebensmonate, wenn auch nicht ausschliesslich, schwächere wenigstens bis zum 14. Monate säugen sollen.

44. Dr. Jerome Walker resumirt in einer kurzen Arbeit einige die Ernährung von Säuglingen berührende wichtige Angelegenheiten, indem er auf die Angaben verschiedener Autoren eingeht.

Er behandelt zuerst die Frage, wie oft ein Kind an die Brust gelegt werden solle?

Er citirt die Ansichten von Meigs und Pepper, Bouchut, Vogel, Jacobi, Dr. Reynalds (New-York) u. A. und fasst dann als Resultat folgende Sätze zusammen:

1) Das Kind werde frühestens 1 Stunde nach der Geburt, nicht später als 6—12 nach der Geburt an die Brust gelegt, wenn das Befinden der Mutter es zulässt.
2) In den ersten 6 Wochen lege man das Kind regelmässig alle 2 Stunden an; von 6 Wochen bis 4 Monaten alle 3 Stunden; vom 4. Monate bis zum Durchbruche mehrerer Zähne alle 4 Stunden.
   Als Regel gelte, das Kind nicht nach 11 Uhr Nachts und nicht vor 5 Uhr Morgens zu säugen.
3) Nach erfolgtem Zahndurchbruche soll bei Nacht absolut keine Nahrungsaufnahme statt finden.

Die Menge der auf einmal aufgenommenen Nahrung und die Grösse des Zwischenraumes zwischen den einzelnen Nahrungsaufnahmen soll übrigens nach dem Grade der Entwicklung des Kindes bemessen werden.

Die Reihenfolge, in welcher die Zähne durchbrechen, wird nach Angaben von West, Vogel, Eichmann, Ashburner und Trousseau in folgender Weise aufgestellt:

Die 1. Gruppe, die innern untern Schneidezähne zwischen 3. und 14. Lebensmonate, im Mittel zu 7 Monaten, die äussern untern Schneidezähne folgen 1—90 Tage später. Nach einer Pause von 8 Tagen bis 10 Monaten, in der Regel von 4—9 Wochen, folgt

die 2. Gruppe, zwischen 8.—10. Monate, die innern obern und bald darauf die äussern obern Schneidezähne.

Die 3. Gruppe, die untern äussern Schneidezähne, zwischen 13. und 14. Monate, dann nach einer grössern Pause

die 4. Gruppe, die vordern Backzähne, zwischen 12.—15. Monate, dann nach einer Pause von variabler Dauer

die 5. Gruppe, die Eckzähne, zwischen 16—24 Monaten, und endlich nach langer Pause

die 6. Gruppe, die hintern Backzähne, zwischen 23—36 Monaten, im Mittel zwischen 24 und 30 Monaten.

Der Zahndurchbruch giebt also einen ganz unsichern Anhaltspunkt für die Bestimmung der Zeit des Entwöhnens.

Das Kind soll circa 1 Jahr alt sein und dann circa 10 (!) Zähne haben, bei verspätetem und mit Störungen verbundenem Zahndurchbruche 18—20 und mehr Monate (!) gestillt werden.

(Die systematischen Wägungen geben wol einen sehr beachtenswerthen Anhaltspunkt für die Entwöhnung. Kinder, die mehr als 9 Monate alt sind und von einer guten Amme oder gesunden Mutter gestillt werden, sollen entwöhnt werden, wenn nur mehr sehr geringe Gewichtszunahmen oder sogar kleine Gewichtsabnahmen bei relativem Wohlbefinden des Kindes beobachtet werden (Cnopf). Ref.)

Ueber die Nothwendigkeit des Entwöhnens der Kinder nach eingetretener Menstruation liegen keine festen, auf Milchuntersuchungen basirenden, Angaben vor; das Richtige dürfte wol sein, sich nach dem Befinden des Kindes in jedem einzelnen Falle zu richten.

Die Milch stillender Frauen, die wieder schwanger geworden, hat Dr. Davis (Chicago) untersucht und gefunden:

1) Die festen Bestandtheile der Milch nehmen proportional mit der Zunahme der Schwangerschaft ab.
2) Relativ grösser ist die Abnahme beim Casein-Fett und den Salzen, als beim Zucker und den Extractivstoffen.
3) Es scheint, dass die Milch schwangerer Frauen eine Menge granulirter Körperchen (Collostrum) und zahlreiche thierische (?) Keime enthalte, die unter andern Verhältnissen sich nicht in der Milch fanden.
4) Die Veränderung der Milch menstruirender Frauen ist denen der Schwangern analog, aber nicht so hochgradig und die relative Verminderung der verschiedenen Bestandtheile ist gleichförmiger.

45. Dr. Créquy hatte vor einigen Jahren durch verlässliche Geburtsfrauen statistisches Material sammeln lassen, um den Werth der verschiedenen Ernährungsmethoden von Säuglingen darnach zu bestimmen.

Von 235 an der Brust ernährten Kindern starben 25 id est 10·5 p. Ct., von 64 künstlich Ernährten 33 id est 51 p. Ct., von 181 von der eigenen Mutter Gesäugten 15 id est 8 p. Ct., von 54 von Ammen Gesäugten 10 id est 18 p. Ct.

Keines der in Betracht gezogenen Kinder war jünger als 3 Monate.

Créquy suchte nun zu eruiren, ob der bekannte Erfahrungssatz, welcher aus den obigen Zahlen zu deduciren ist, auch sich während der Belagerung von Paris bei stillenden Müttern bewährt habe, welche den aus der unglücklichen Situation sich ergebenden gemüthlichen Aufregungen, der Kälte und dem Hunger ausgesetzt waren.

Er zog Erkundigungen ein über 103 Kinder, die höchstens 3 Monate alt waren und aus denselben Stadtvierteln stammten, welchen auch die obigen Zahlenreihen entnommen waren.

Von 96 an der Brust genährten Säuglingen starben 15 (15·62 p. Ct. gegen 10·5 p. Ct. der 1. Reihe), von 84 von den eigenen Müttern Ge-

säugten starben 12 (14·28 p. Ct. gegen 8 p. Ct. der 1. Reihe), von 12 von Ammen Gesäugten 3 (25 p. Ct. gegen 18 p. Ct. der 1. Reihe), von 7 künstlich Genährten starben 6 (85·55 p. Ct. gegen 51 p. Ct. der 1. Reihe).

So klein diese Zahlen sind, so ist doch daraus zu ersehen, dass wol die Entbehrungen der Mütter während der Belagerung von Paris die Sterblichkeit aller Säuglinge erhöht hatte, aber während diese Erhöhung bei den natürlich Ernährten nur 6—7 p. Ct. betrug, stieg sie bei den künstlich Ernährten um mehr als 30 p. Ct.

Allein da die Mütter ihre Kinder auswärtigen Ammen, wie dies sonst in Paris üblich ist, zu der Zeit nicht übergeben konnten, so sah sich eine viel grössere Zahl von Müttern gezwungen, die Kinder selbst zu stillen, und dadurch war die Gesammtsterblichkeit der Säuglinge während der Belagerung, trotz der abnormen Verhältnisse, nur wenig grösser als unter normalen Verhältnissen.

Von 299 Kindern, die vom Juni 1867 bis Juni 1868 in Paris geboren waren, starben 58 (19·39 p. Ct.), von 103 während der Belagerung Geborenen 21 (20·39 p. Ct.).

Ein Factum, welches leicht begreiflich ist, wenn man erwägt, dass von den 299 21 p. Ct., von den 103 kaum 7 p. Ct. künstlich ernährt worden waren.

Die gerechten Vorwürfe, welche der Autor den Aerzten darüber macht, dass sie nur allzuwillfährig die Neigung wohlhabender Mütter unterstützen, sich dem Selbststillen zu entziehen, wollen wir hier nicht wiederholen.

Nur die eine Bemerkung des Autors wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass es auch für den Arzt viel leichter ist, dem neugeborenen Kinde die schon wohlvorbereitete Brust einer Amme zu reichen, als sich der Mühe zu unterziehen, dem Kinde das Saugen an der Brust der eigenen Mutter beizubringen und diese den Beschwerden wunder Warzen und etwaiger Brustdrüsenabscesse auszusetzen; die Städtebewohnerinnen mit ihrer meist sehr zarten Haut sind allerdings diesen Uebelständen häufig ausgesetzt, allein bei einiger Vorsicht lassen sie sich doch vermeiden.

Die Rhagaden an den Brustwarzen entstehen durch das mechanische Maltraitement, welche diese von Seiten des saugenden Kindes erfahren und durch den reizenden Einfluss, welchen sich zersetzende Milch, die in den Falten der Brustwarze liegen bleibt, auf die Haut ausübt.

Man vermeidet das erstere, wenn man beim Anlegen den Zufluss der Milch zu den Warzen befördert, so dass das Kind also nicht heftige Saugbewegungen auszuführen braucht, das letztere, wenn man jedes Mal nach dem Säugen die Brustwarze mit lauem Wasser sorgfältig wäscht und dann mit einem Pinsel etwas von einer Tannin Glycerinlösung (1:10) auf die Brustwarzen aufträgt und dann mit einem feinen Läppchen bedeckt. —

Ist die Brustwarze schon wund geworden, dann verwendet Créquy eine gläserne Saugwarze, an welche eine Kautschukröhre von 30—40 Cm. Länge angebracht ist. In diese Röhre drückt er die Milch aus der Brustdrüse, steckt dann die gläserne Warze dem Kinde in den Mund in der Weise, dass die Milch nach dem Gesetze der Schwere einfliesst, wenn es auch nur ganz leichte Saugbewegungen ausübt; unter dem Gebrauche des Tannin-Glycerin oder einer Tanninsalbe heilen dann die Warzen bald.

Wenn auch schon Schwellung der Brustwarze eingetreten ist, so lässt C. Leinsamenmehl-Cataplasmen machen, schützt aber die Warzen und ihre Umgebung vor der Berührung mit denselben durch Auflegen von feinem Handschuhleder.

46. Dr. Korowin prüfte die Wirkung von Aufgüssen des Pancreas und der Parotis von Kindern, welche meist an Darm- und Brustkrankheiten gestorben waren, auf Stärke.

Bis zum 2. Lebensmonate hatten die Pancreasaufgüsse keine zuckerbildende Wirkung, von da ab eine geringe, vom Ende des 3. Monats an

schon eine so starke, dass der Zucker quantitativ bestimmt werden konnte und zwar nahm er proportional mit dem Alter zu und erreichte am Ende des 1. Lebensjahres seine volle Intensität.

Die Aufgüsse der Parotis aber gaben schon in den ersten Lebenstagen quantitativ bestimmbare Zuckermengen.

Dr. Korowin kam auch zu Resultaten, welche den Angaben von Prof. Ritter widersprechen, nach dessen Versuchen Kinder bis zu 6 Wochen keinen Speichel, oder nur sehr wenig, absondern, in keinem Falle einen solchen, welcher Stärkemehl und Dextrin in Zucker zu verwandeln vermag.

Er gewann Speichel, indem er die Kinder an Pressschwamm saugen liess und diesen dann ausdrückte.

Die von 17 Neugeborenen im Alter von 1—10 Tagen gewonnene Mundflüssigkeit hatte entschieden zuckerbildende Eigenschaft.

Im 1. Lebensmonate ist allerdings die Absonderung äusserst spärlich, so dass das Sammeln sehr schwierig ist. Im Alter von 1—$1^1/_2$ Monaten ab nimmt sie sehr zu, im 4. Monate erhält man schon nach 5—7 Minuten 1—$1^1/_2$ Ccm., wozu man im frühesten Alter 15—30 Minuten braucht.

25 Untersuchungen über den Speichel von Kindern bis zum 11. Monate, von denen einige 5—6 Monate in Beobachtung standen, ergaben, dass die schon nach der Geburt vorhandene diastatische Eigenschaft des Speichels gradatim zunehme und im 11. Monate schon die Energie des von Erwachsenen besitze.

47. Dr. Dujardin Baumetz und Dr. E. Hardy theilen die Ergebnisse ihrer chemischen Untersuchungen des Hafermehles und der damit angestellten Versuche bei Säuglingen mit.

Sie benutzten schottisches Hafermehl, welches nach einer eigenen Methode bereitet wird. Der Hafer wird unmittelbar nach der Ernte gedroschen, dann in zu diesem Zwecke eingerichteten Oefen getrocknet.

Beim Mahlen werden zuerst die äussern Hülsen entfernt, dann die Körner mehr zerstossen als gemahlen.

Die feinere Sorte Mehl, welche durch Sieben von der gröbern gesondert wird, dient als Nahrungsmittel für Kinder.

Ein Esslöffel voll davon wird 12 Stunden lang in einem grossen Glase Milch macerirt und während dieser Zeit oft umgerührt, darauf dieses Gemenge durch ein feines Sieb durchgegossen, gesalzen oder gezuckert und zu einem weichen Gelée eingedampft, welches angenehm schmeckt und einen leichten Geruch nach Vanille hat.

Die chemische Analyse des Hafermehles ergab im Vergleiche zu andern Mehlsorten ein Plus an stickstoffhaltigen Stoffen. Das Verhältniss der plastischen und respiratorischen Stoffe (Liebig) ist nahezu dasselbe, 10 : 38, wie in der Frauenmilch, 10 : 35, im Kornmehle 10 : 50; der Gehalt an Eisen ist relativ gross 0·0131, Weissbrot 0·0048, Kuhmilch 0·0018.

Die durch genaue Wägungen controlirten Ernährungsversuche bei Kindern sind wenig zahlreich, 4 davon werden ausführlicher mitgetheilt.

Ein Kind, von der Geburt an ausschliesslich mit der Dutte und Hafermehl genährt, vermehrt sein ursprüngliches Gewicht von 3200 Grm. bis zum 8. Monate um 5300, also im Mittel täglich um 22 Grm.; ein 2. im 4. Monate 4500 Grm. schwer bis zum 10. Monate um 3600, täglich um 24 Grm.; ein 3. im 4. Monate von 4250 bis zum 11. Monate um 3550, täglich um 17 Grm.; ein 4. sein Gewicht bei der Geburt von 3100 bis zum 4. Monate um 2700, täglich um 25 Grm.

Diese Gewichtszunahmen sind wohl als glänzende Resultate künstlicher Ernährung anzusehen. (Ref.)

Diese Kinder bekamen, mit dem Löffel verabreicht, täglich 1, ausnahmsweise bis zu 2 grosse Gläser, von dem oben angeführten Gelée und Milch aus der Dutte.

Dagegen waren die Resultate, welche in der Crèche de l'hôpital de Melun erzielt wurden, weniger zufriedenstellend.

6 Kinder bekamen bei Tag während 2 Monate, bei 2 Mahlzeiten, je 25 Grm. Hafermehl in 150 Grm. Milch, bei Nacht die Mutterbrust oder die Dutte.

Die Kinder standen im Alter von 4—22 Monaten, die täglichen Zunahmen schwankten zwischen 4·8—31·7 Grm., im 1. Monate von 4·8—19·5, im 2. von 12·2—31·7.

Die Hafermehlnahrung wird gut vertragen, macht keine Diarrhoe, scheint dieser sogar entgegen zu wirken.

VI. Allgemeinerkrankungen.

48. Dr. **Baginsky**: Ueber Typhus und typhoide Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. 15. u. 16. 1873.
49. Prof. **Henoch**: Ueber Febris intermittens perniciosa. Ibid. 26. 1873.
50. Dr. **Günsburg**: Zur Frage über die Ansteckungsfähigkeit der Syphilis hereditaria. Oest. Jahrb. f. Paed. II. B. 1872.
51. Prof. **Mosler**: Collaps nach Diphtherie. (Vortrag gehalten in der Section für innere Medicin der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig 1872.) Archiv der Heilkunde. 1. H. 1873.
52. Dr. **Rapp**: Brominhalationen und Bepinselungen gegen Croup. Aerztl. Intelligenzblatt. 4. 1873.
53. Dr. **Kühn**: Ueber die innerliche Behandlung der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 6. 1873.
54. Dr. **Letzerich**: Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diphtherie. Ibid. 12. 1873.
55. Dr. **M. Weiss**: Ueber die äusserliche Anwendung der Jodtinctur bei beginnendem Croup. Memorabilien XVII. 5.
56. Dr. **W. C. Kloman**: Ein abnormer Fall von diphtheritischer Lähmung. Phil. med. Times. 60. 1872.
57. Prof. **Hasner**: Ueber diphtheritische Accomodationslähmung. W. allg. med. Zeit. 8. 1873.
58. Dr. **Küchenmeister**: Zur Behandlung der Diphtherie. Oest. Zeitschrift für practische Heilkunde. 8. 1873.
59. Prof. **Eberth**: Zur Kenntniss der Wunddiphtherie. Centralbl. 19.
60. — — Die diphth. Processe. Ibid. 8. u. 9. 1873.
61. Dr. **Th. Leber**: Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Ibid.
62. Prof. **Henoch**: Ueber Diphtherie. Berl. med. Central-Zeit. 37. 41. 1873.

---

48. Dr. Baginsky hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 5. März 1873 einen längern Vortrag, in welchem er die im Verlaufe von Typhus bei Kindern vorkommenden Complicationen und Combinationen mit Gehirnkrankheiten und die Differentialdiagnose der unter typhoiden Erscheinungen auftretenden Meningitiden vom Typhus behandelte.

Es kommen Fälle von Typhus vor, die unter Symptomen verlaufen, die man gewöhnlich der Meningitis zuzuschreiben pflegt: Sopor (Coma), Erbrechen, Obstipation, Cri hydrencephalique, oder es können Typhus, Meningitis und Hydrocephalus vereint auftreten, oder die letztgenannten in der Abheilungsperiode des Ileotyphus auftreten.

Die tuberculose Meningitis soll nach Baginsky auch unter dem Bilde des Typhus verlaufen können; als unterscheidende Merkmale werden angeführt: die eigenthümliche Typhuszunge einerseits, das eigenthümliche Erbrechen, die Unregelmässigkeit der Respiration und Circulation, kurz

Unterschiede, wie sie wol in allen guten Lehrbüchern aufgezählt werden, und schliesslich wird noch gesagt, dass es immer noch Fälle giebt, welche auch den erfahrenen Arzt in Verlegenheit bringen.

Dr. Baginsky führt mehrere solche eigene Beobachtungen an, darunter solche, bei welchen die typhoiden Symptome erst auf der Höhe der tuberculösen Meningitis sich ausbildeten.

Prof. Henoch meint, man könne der „Typhuszunge" nicht den Werth eines so eminent differentiellen Symptomes beilegen, sie komme auch im Anfange der Meningitis tuberc. zuweilen vor, aber er hält die Häufigkeit solcher Fälle von Meningitiden mit typhoidem Verlaufe für sehr überschätzt, und für sehr selten die Möglichkeit einer Verwechslung beider Krankheiten und es seien in vielen Fällen die Temperaturcurven maassgebend.

49. Prof. Henoch machte der Berl. med. Gesellschaft (Sitzung vom 3. April 1873) Mittheilung von einem eigenthümlichen Falle, den er an einem 9 Jahre alten Mädchen beobachtete.

Er hielt sich damals für berechtigt, den gleich zu beschreibenden Symptomencomplex auf einen Anfall einer Intermittens perniciosa zurückzuführen, setzt aber hinterher selbst in diese Diagnose Zweifel, weil ein Jahr später wieder einmal bei dem Kinde im Schlafe vorübergehendes Zucken bemerkt wurde.

Wir selbst würden diesem Umstande viel weniger Gewicht beilegen, als dem, dass Henoch über den Zustand der Milz absolut schweigt. Er hat doch sicher bei einem Kinde, bei dem er Febris intermitt. perniciosa vermuthete, die Milz untersucht.

Der Fall selbst ist folgender:

Das betreffende, sonst gesunde Mädchen soll eines Tages kurz nach dem Erwachen über Doppeltsehen, bald darauf über objectiv constatirbaren Frost geklagt haben.

Nun begann eine Reihe psychischer Störungen, Verkennen bekannter Personen und epileptiforme Krämpfe, die 1 Stunde dauerten, bis das Kind einschlief. Der ganze Anfall dauerte $1^1/_2$ Stunden, beim Erwachen war es bis auf leichte Kopfschmerzen gesund.

Nach etwa 52 Stunden wiederholte sich der Anfall in ganz derselben Weise, nur waren die Convulsionen heftiger, dauerten länger und waren mit sehr bedenklicher Asphyxie verknüpft.

H. injicirte $^1/_5$ Gran Morphium und unmittelbar darnach liess er noch Chloroform einathmen, nach einigen Zügen sistirten die Convulsionen.

Nach diesem 2. Anfalle wurden grosse Dosen Chinin gegeben, am ersten Tage 3stündlich 5 Gran (25 Gr. pro die), am zweiten 3 Gran, am 3. Tage 2 Gr. 2stündlich, im Ganzen (8 Tagen) 100 Grane.

Es trat kein Anfall mehr ein.

Die Convulsionen bei Intermittens leitet H. von Krampfe der Hirnarterien ab.

50. Dr. Günzburg behauptet ganz bestimmt, dass die Syph. hered. nicht ansteckend sei. Er stützt diese Behauptung auf die folgende Erfahrung.

Im Moskauer Findelhause besteht eine separate Abtheilung für syphilitische Kinder, in welcher diese von freiwillig dazu sich anbietenden Ammen gesäugt werden.

Auf dieser Abtheilung wurden in den Jahren 1869—1870 120 Kinder von 31 Ammen gestillt, keine Amme wurde weniger als 6 Monate, eine sogar 2 Jahre (!) auf der Abtheilung verwendet, einzelne hatten während dieser Zeit 5—6—12—16 verschiedene, syphilitische Kinder an der Brust gehabt, mit den verschiedensten Formen der Krankheit, auch mit Geschwüren und plaques muq. der Mundschleimhaut behaftete, und von allen diesen Ammen erkrankte keine einzige an Syphilis.

Von allen jenen Fällen, bei welchen nach der Angabe der Autoren

die Infection der Ammen durch ihre Kinder statt gefunden haben solle, behauptet G., dass entweder die Syphilis latent bei den Ammen gewesen sei und die Kinder dann die Syphilis von den Ammen acquirirt hätten, oder dass sie vorher auf eine andere Weise mit dem Syphiliscontagium in Berührung gekommen und dann ihre Ammen inficirt hätten.

Dabei erwähnt Günzburg, dass Wundsein der Brustwarzen bei den Ammen der Findelanstalt ausserordentlich häufig vorkomme, so dass also eine Gelegenheit zum Uebertragen der Syphilis häufig genug gegeben wäre.

Die Bedeutung der natürlichen Ernährung für die hereditär syphilitischen Kinder erweist G. durch die Angabe, dass bei dieser nur 54 p. Ct., bei der künstlichen 90 p. Ct. derselben starben.

51. Dr. Fr. Mosler hat 2 Beobachtungen von „diphtheritischem Collaps" gemacht.

Er bezeichnet damit jene traurig endenden Vorkommnisse im Verlaufe von diphtheritischen Lähmungen, wie sie von Dr. Bergelsdorf und vom Ref. beschrieben worden sind.

Ueber den einen von Mosler beobachteten Fall hat übrigens schon Dr. Bergelsdorf der Greifswalder med. Gesellschaft berichtet und wir verweisen unsere Leser auf das Referat darüber in den Analekten im 3. Hefte des 3. Jahrganges unseres Jahrbuches und auf unsere eigene Beobachtung im 4. Hefte desselben Jahrganges.

Der andere Fall von Prof. Mosler ist bezüglich seines klinischen Verlaufes mit dem eben erwähnten analog. In beiden, in Greifswald beobachteten Fällen wurde jedes Mal Verfettung des Herzfleisches und Erweiterung der Herzkammern durch die Obduction nachgewiesen; der vom Ref. beobachtete Fall entzog sich leider der Obduction.

Bedauerlich ist, dass in den Greifswalder Fällen die Untersuchung des Centralnervensystems nicht vorgenommen worden ist.

Es ist übrigens sehr zu erwägen, ob man nicht durch die Bezeichnung „diphtheritischer Collaps" die hier geschilderten Fälle in einen unzulässigen Zusammenhang mit den bei andern, namentlich nach hochgradigem Fieber, auftretenden Collapserscheinungen bringt.

Mosler's 2. Fall betraf ein 15 Jahre altes, kräftiges, früher vollkommen gesundes Mädchen.

Am 1. October wurde sie unter geringen Fiebererscheinungen von einer intensiven Rachendiphtherie befallen.

Sie wurde mit 3 p. Ct. Carbolsäurelösung stündlich ausgepinselt und gleichzeitig Eisumschläge und Eispillen angewendet.

Das Fieber war immer mässig (Abendtemperatur von 38·6° C.).

Am 9. Tage begann die definitive Reinigung der tiefen Substanzverluste, am 12. Tage sind die diphtheritischen Membranen fast alle losgestossen, die Uvula durch Necrose verloren gegangen.

Am 11. Krankheitstage tritt deutliche Lähmung der Schlundmuskeln, so wie der untern Extremitäten auf und am 15. Tage collabirt die Kranke bei scheinbarer Reconvalescens ganz plötzlich und geht nach 5 Stunden, trotz energischer Anwendung von Excitantien und trotz der Transfusion unter den Erscheinungen von Herzlähmung zu Grunde.

Man fand bei der Obduction: das Herz auffallend gross, die grossen Gefässe dilatirt, im linken Herzen einige Esslöffel flüssigen Blutes, im rechten Ventrikel schwarzrothe Cruormassen, die sich in die Art. pulmonalis fortsetzen.

Die Musculatur des linken Herzens ist von schmutzig blassem Aussehen, die Consistenz mässig fest; die Musculatur deutlich fettig degenerirt. Das Cavum des linken Ventrikels, gegen die Spitze erweitert, zeigt deutlich die Merkmale partiellen Herzaneurismas, die Muskeltrabekeln vollkommen abgeflacht.

Die Muskeltrabekeln des rechten Ventrikels gleichfalls von gelblicher Beschaffenheit, die Trabekeln abgeflacht.

52. Dr. Rapp hat die von Schütz empfohlene Brombehandlung in einem Falle von Croup, dessen Krankengeschichte er ausführlich mittheilt, angewendet.

In Rücksicht darauf, dass das damit behandelte Kind erst 13 Monate alt war und der Fall als ein unzweifelhafter und zwar sehr schwerer Fall von Croup anzusehen ist, dient der günstige Ausgang der Bromtherapie sehr zur Empfehlung.

Die Behandlung bestand in Einpinslungen mit Brom. pur. et Kal. bromat. aa. 0·5 Aq. dest. 100 und Inhalationen von derselben Flüssigkeit, erstere wurden 2—3 mal täglich, letztere 2stündlich durch 5—10 Minuten vorgenommen.

Es folgte denselben unmittelbar ein Nachlass der Stenosenerscheinungen, und Rapp beobachtete, wie Schütz auch angiebt, dass dadurch das croupöse Exsudat rasch in eine sulzartige Masse umgewandelt wird und zwar nicht nur das im Kehlkopfe, sondern auch das in den Bronchien befindliche.

53. Dr. Kühn preist das Kali carbonicum (Kindern 1—4 Grm. pro die) als ein ausgezeichnetes Medicament bei Diphtheritis; es macht die Mundflüssigkeit so stark alkalisch, dass die Schleimhaut dadurch zu einem der Entwicklung von Diphtheritispilzen sehr ungünstigen Boden umgewandelt wird.

Er behandelte 72 Fälle von Diphtherie mit Kali carbon. und hatte nur 4 Todesfälle; er wendete aber neben diesem noch alle sonst gegen Diphtherie empfohlenen Heilmittel an, auch Aetzungen mit Carbolsäure und Argent. nitricum.

54. Dr. Letzerich erklärt alle bei Behandlung der Diphtherie in Gebrauch stehenden Mittel, welche lösend auf das Exsudat oder antiparasitär wirken, die löslichen Kalksalze, verdünnte Alkalien, Bromdämpfe, Schwefelblumen, weil sie nur in ganz verdünntem Zustande und vorübergehend auf die erkrankte Schleimhaut wirken, als immerhin empfehlenswerthe Accidentia, auf die man sich höchstens in den ganz leichten Fällen verlassen dürfe.

Die Cardinalbehandlung besteht in der mechanischen, gewaltsamen Entfernung der Exsudate, mit nachfolgender Aetzung (Argent. nitric. 1·0 —1·5 auf 15—20 Grm. Wasser).

Letzerich hat nach seiner Methode vom Jahre 1868—1872 234 Diphtheritiskranke behandelt und hat 14 (5·97 p. C.) Todesfälle gehabt.

55. Dr. M. Weiss empfiehlt ein Mittel hauptsächlich gegen jene Fälle von Croup, wo sich das catarrhalische Stadium durch mehrere Tage verschleppt, bevor es zu wirklichen Auflagerungen kommt, und gegen Pseudocroup.

Er lässt stündlich die Vorderhalsgegend mit Jodtinctur einpinseln.

Die Motivirung dieses Vorschlages ist confus.

56. Dr. W. C. Kloman behandelte ein 5³/₄ Jahre altes Mädchen an einer milde verlaufenden Rachendiphtherie.

Einige Wochen später zeigten sich beim Kinde eine Störung beim Gehen und Undeutlichkeit der Sprache.

Sie hatte die Schultern stark nach rückwärts stehend, den Bauch vorgewölbt, die Wirbelsäule lordotisch verkrümmt, ähnlich wie dies Duchenne bei der nach ihm benannten Lähmung (Pseudohypertrophia muscularis) beschreibt, der Gang war atactisch, eine eigentliche Lähmung der Gliedmassen war nicht vorhanden, auch fehlten die Erscheinungen der Ataxie im eigentlichen Sinne des Wortes, denn das Coordinationsvermögen war intact.

Der ganze Zustand war abhängig von Parese der Rückenmuskeln (erectores spinae).

Der Fall ging unter dem Gebrauche von Strychnin, Eisen, Chinin und Leberthran rasch in Genesung über.

57. Prof. Hasner berührte in einem, im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 14. Februar 1873 gehaltenen Vortrage die diphtheritischen Accomodationslähmungen. Die meisten, welche er gesehen hatte, betrafen Individuen im Alter von 6—12 Jahren, doch im Ganzen seien sie sehr selten, weil in diesem Alter die Accomodation forcirt werde.

Als eigentliche Ursache der Parese erklärt nämlich Hasner die Ueberbürdung des Accomodationsmuskels während seiner Schwäche, es handle sich dabei nicht um eine specielle Nervenparalyse. Er hat auch noch keinen Fall von completer Accomodationslähmung nach Diphtherie gesehen.

Der Zustand ist bisweilen mit Hyperaemie der Retina complicirt, welche sehr langsam heilt.

H. warnt vor der Anwendung von Calabar und will nur ein allgemein roborirendes Verfahren angewendet wissen.

58. Dr. Küchenmeister empfiehlt gegen Diphtherie das Vollquardt'sche Mittel (Natri nitrici, Natri carbon. aa. 1·0—2·0 Aq. dest. 100, 2stündlich einen Kinderlöffel).

Er kömmt neuerdings auf die von ihm gepriesene Aq. Calcis zurück und meint, dass die von andern berichteten Misserfolge daher rühren, dass sie die Aq. Calcis, welche er mit der 4fachen Menge Wassers verdünnt, pur angewendet haben.

Es sei aber bekannt, dass verdünnte Solutionen von alkalischen Erden die Proteïnate besser lösen und ausserdem wirke die unverdünnte Aq. Calcis stark reizend auf die Schleimhaut.

Einmal hat Küchenmeister auf den Gebrauch eines heissen Bades (28°, durch Zugiessen auf 30 gebracht) bei einem Kinde, welches schon wegen hochgradiger Kehlkopfstenose tracheotomirt werden sollte, die Suffocationsanfälle schwinden gesehen.

K. meint, es möchte wol diese Procedur jedes mal versucht werden, bevor man zur Tracheotomie schreitet.

59. Eberth giebt an: In der Hornhaut von Kaninchen, durch welche ein Unterbindungsfaden durchgezogen worden ist, entsteht nach einigen Tagen eine Keratitis mit starker Eiterung und Mycose, die sich in nichts von dem diphtheritischen Processe unterscheidet.

Reine Nadeln, welche 6—10 Tage in der Hornhaut liegen bleiben, rufen ein ganz differentes Krankheitsbild hervor, leicht milchige Trübung in der Umgegend der Stichkanäle, die übrige Cornea wird nur wenig getrübt.

Eberth schliesst: gewisse physikalische Eigenschaften der fremden Körper begünstigen die Wundmycose, es concurriren bei der Diphtherie verschiedene Micrococcen.

Die Fäden imbibiren sich mit Feuchtigkeit, in ihren Spalten bleiben Sporen haften und verbreiten sich über die Cornea, das feste Materiale der Nadeln ist der Aufnahme und Ausbreitung der Pilzsporen hinderlich.

60. Eberth behauptet auf Grund zahlreicher Versuche, dass die Kaninchencornea diphtheritisch werde durch Verimpfung des diphtherith. Belages vom Rachen, endocardialer Auflagerungen bei primärer, maligner Endocarditis, diphtherith. Wundbelages, Eiters aus Venen von Pyämischen, eitrig-croupösen Exsudats bei puerperaler Peritonitis und des Blutes an Sepsis und Diphtherie verstorbener Wöchnerinnen.

Kugelbacterien der Mundhöhle und die auf faulem Fleische gezüchteten Micrococcen verursachen, wenn sie auf die Cornea überimpft wer-

den, dem diphtheritischen Processe analoge Störungen, die Uebertragung gelingt aber hier seltener und unvollständiger.

Diphtherie- und Fäulnissbacterien sind also wahrscheinlich verschiedene Organismen.

61. Leber impfte mit Leptothrix aus der normalen Mundhöhle auf die Cornea von Kaninchen und erhielt Keratitis mit Hypopyon, mit grosser Tendenz, sich auf den ganzen Bulbus auszubreiten.

Leber weiss vorläufig nicht zu bestimmen, ob die Diphtheritis der Cornea Eberth's und seine Keratitis identisch sind, in beiden Fällen dürfte die Vehemenz der Impfungserscheinungen auf eine septische Infection zurückzuführen sein.

Wir haben diese beiden kurzen Mittheilungen hier erwähnt, um zu zeigen, was eben uns besonders interessirt, wie ganz willkürlich noch immer der Begriff Diphtherie auf alle möglichen septischen Processe ausgedehnt wird.

Es ist klar, dass Eberth's „Diphtherie" mit der echten Diphtherie nichts gemein hat, mindestens fehlt dafür auch nur die Andeutung eines Beweises.

62. Prof. Henoch erörterte in einem, in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage über Diphtherie die Ursache der in dieser Krankheit vorkommenden plötzlichen Todesfälle, von denen er eine Beobachtung ausführlich mittheilt.

Mit Beziehung auf 2 Fälle von Mosler, in welchen sehr bedeutende Verfettung des Herzens und Erweiterung desselben nachgewiesen wurde, scheint er geneigt zu sein, in dieser pathologischen Veränderung die häufigste Ursache der bei der Diphtherie vorkommenden plötzlichen Herzparalyse zu suchen.

Henoch legt auf die innere Medication bei dieser Krankheit wenig Werth, die Behandlung mit 3 p. Ct.-Lösungen von Brom und Bromkalium aa., in Form von Inhalationen und Einpinselungen, haben auf der Kinderstation der Charité keine guten Erfolge erzielt und Henoch ist wieder zur Behandlung mit Aq. Calcis und zu Einspritzungen mit Tannin zurückgekehrt.

Senator schreibt neben der rapiden Verfettung des Herzens den Herznerven bei der diphtheritischen Herzparalyse eine grosse Rolle zu.

Die Pulsbeschleunigung und die Anorexie solcher Kranken sei auf Vaguslähmung zu beziehen. Die Bemerkung Eulenburg's, dass Vagusdurchschneidung bei Thieren das Gefühl der Sättigung vernichte und nicht Anorexie, sondern Polyphagie hervorrufe, weist S. zurück; der Thierversuch lässt sich nicht auf den Menschen übertragen, und die Thiere, denen der Vagus durchschnitten worden ist, essen wol oft, aber nicht viel.

Senator macht auch gegen Henoch darauf aufmerksam, dass Schütz stärkere Brom-Bromkalilösungen angewendet habe (aa. 6 Gr. auf 4 Unzen).

Fraenkel aber, der die Brom-Bromkalilösungen genau nach Vorschrift angewendet hat, giebt an, auch seine Erfahrungen sprechen durchaus nicht zu Gunsten der Methode.

Dr. Waldek und Dr. Guttmann, die auch plötzliche Todesfälle bei Diphtherie anführen, sprechen sich für die nervöse Natur der diphtheritischen Herzparalyse aus.

Dr. Lewin empfiehlt die Anwendung des Kehlkopfspiegels bei Kindern, sie sei immer leicht durchführbar, nur müsse das Kind von 2, 3 und 4 Personen, von denen eine die Nase zuzuhalten habe, gehalten werden.

Zülzer hat die Erfahrung gemacht, dass die plötzlichen Todesfälle bei den Infectionskrankheiten verschiedene Ursachen haben können. Bei der Febris recurrens finde man eine enorme Verfettung und Weichheit des Herzfleisches, beim Typhus relativ selten und da müsse man wol nervöse Einflüsse gelten lassen.

VII. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

63. Dr. **Alex. Ogston**: Ein Beitrag zur Casuistik abnormer geschlechtlicher Entwicklung. Oest. Jahrb. für Paed. II. B. 1872.
64. Dr. **Howland Holmes**: Uterinalblutungen bei Neugeborenen. Boston med. and surg. Journ. März 1873.
65. Dr. **S. C. Busey**: Vaginalblutung bei einem 5 Tage alten Kinde. The Americ. Journ. of Obstetrics. Mai 1873.

---

63. Dr. Alex. Ogston hat 3 mal an Mädchen auffällige und ziemlich übereinstimmende Befunde von abnormer Entwicklung der Geschlechtsorgane gefunden.

Die Krankheit und der Tod dieser Individuen stand in keiner Beziehung zu dieser Abnormität.

Der Befund bestand in allen 3 Fällen in ganz bedeutender Vergrösserung der Nebennieren, bei auffälliger Kleinheit der Ovarien und der Gebärmutter, welche letztere die Dimensionen der von Neugeborenen hatte.

Das eine Individuum war schon 16 Jahre alt und zeigt noch ganz kindliche Körperformen, von den beiden andern (2 Schwestern) war die eine erst 12 Jahre, die andere sogar erst 5 Jahre alt.

Von diesen beiden wird im Gegensatz zum 1. Falle angegeben, dass sie eine ungewöhnlich vorgerückte geschlechtliche Entwicklung zeigten, dass die ältere die Clitoris von der Grösse der Glans penis eines Erwachsenen, die kleinere eine von der Grösse des Penis eines Knaben gehabt habe, bei der ältern Schwester waren überdiess nahezu alle Rippenknorpel verknöchert.

64. Dr. Howland Holmes hat 2 mal an sehr kräftigen neugeborenen Mädchen am 5. Lebenstage Blutungen aus der Vulva beobachtet, welche nach 3 Tagen spontan wieder aufhörten und ohne Störung des Allgemeinbefindens abliefen.

Die in 24 Stunden abgehende Blutmenge betrug 1—3 Drachmen.

65. Dr. S. C. Busey beobachtete bei einem 5 Tage alten Kinde, das sonst ganz gesund zu sein schien, auch durch einen normalen Geburtsact geboren war, eine sehr profuse Blutung aus der Vagina, die $4\frac{1}{2}$ Tage fortdauerte.

Die Blutung hat sich bei dem nun $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde nicht mehr wiederholt, so dass man also den Fall nicht als Menstruatio praecox auffassen kann.

VIII. Knochen- und Gelenkskrankheiten.

66. Dr. **Bennet**: Ausgedehnte Knochenablagerung in Gelenken und Muskeln. The Dublin Journ. of med. science. Decbr. 1872.
67. **Coyne** u. **Troisier**: Doppeltseitiger angeborener Klumpfuss. (Arch. de phys.) Centralbl. 18. 1873.
68. Dr. **J. Balandin**: Beitrag zur Frage über die Entstehung der physiolog. Krümmung der Wirbelsäule beim Menschen. Virchow's Archiv. 57. Bd.
69. Dr. **Wilson**: Caries des Schläfebeines. The Dublin Journ. of med. science. Decbr. 1872.

In der Sitzung der pathologischen Gesellschaft in Dublin vom 13. April 1872 demonstrirte Dr. Hamilton das Skelet einer etwa 30 Jahre alten Frau, welche in sehr vielen Muskeln sehr ausgedehnte und massige Knochenwucherungen hatte.

66. In derselben Sitzung demonstrirte Dr. Bennet ein ähnliches, sehr altes Skelet einer erwachsenen Person, welches im Museum des Trinity-Collegiums in Dublin aufbewahrt wird und Abbildungen von einem noch lebenden 11 Jahre alten Mädchen, welches in seiner Beobachtung, und dieselben Veränderungen im hohen Grade aufweist. Das Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, hat noch 6 Geschwister, die vollkommen normal gebildet sind und ist selbst, bis auf die erwähnte Abnormität, ganz gesund.

Die Krankheit begann schon im 1. Lebensjahre mit einer Anschwellung im Nacken, welche irrthümlich als Drüsengeschwulst und als von Caries der Halswirbelsäule herrührend gehalten wurde.

Im Alter von 9 Jahren wurde das Kind von Bennet zum ersten Male untersucht und ein ganz ähnliches Verhalten wie in dem Falle von Hamilton und in dem des Trinity-Museums gefunden.

Von der Protuberantia occipitalis zur Fossa supraspinata dextra in M. trapezius, in den Musculis rhomboideis derselben Seite, in beiden MM. latissim. dorsi, aber vorwiegend im rechten, wo sie sich in der Aponeurose des Muskels bis zur Crista ossis ilei erstrecken, sind massige Knochenablagerungen, die der Richtung der Muskelfasern folgen und seitliche Ausstrahlungen haben; ähnliche Knochenablagerungen fanden sich noch an beiden Vorderarmen nächst des Ansatzstelle des Pronator quadratus an die Ulna.

Ausser der selbstverständlichen Behinderung im Gange, *Steifheit* des Ganges, ist das Kind gesund.

Auch in den früher erwähnten Fällen soll die Veränderung schon in der Kindheit begonnen haben und langsam fortgeschritten sein.

Die genauere Untersuchung des Falles von Hamilton zeigte, dass es sich dabei nicht um eine Ossification der Muskeln selbst, sondern um Knochenablagerungen im intermusculären Bindegewebe handelte.

67. Coyne u. Troisier hatten Gelegenheit, die Leiche eines mit doppelseitigem, angeborenen Klumpfusse behafteten Mannes zu untersuchen und zwar sowol die Muskeln und Nerven der verbildeten Gliedmassen, als auch das Rückenmark.

In Bezug auf das Nervensystem war der Befund völlig negativ, demnach die Bildungsanomalie von diesem ganz unabhängig.

Von den Muskeln waren der äussere Kopf des gastrocnem., des tib. post., soleus und flex. dig. ped. com. stark atrophisch.

68. Dr. J. Balandin (St. Petersburg) fand zunächst die interessante anatomische Thatsache, dass bei Kindern eine die vordere Fläche der Lendenwirbelsäule tangirende Ebene mit jener, in welcher die extendirten Schenkelknochen verlaufen, einen nach vorne offenen Winkel bildet.

Dieser Winkel nimmt im directen Verhältnisse zum Alter des Individuum zu, so dass die angegebenen Ebenen bei Erwachsenen parallel verlaufen oder sogar unter einem nach hinten offenen Winkel zusammenstossen.

Wenn man die Leiche eines Neugeborenen auf den Secirtisch legt, stehen die unteren Enden der stark nach aussen rotirten Oberschenkel von der Tischplatte 1—2 Cm. ab; legt man die Oberschenkel an einander, so wächst diese Distanz auf 2—3 Cm. und Rumpf und Oberschenkel bilden dann einen sehr merklichen Winkel, in dem sich die Lendenwirbelsäule stark nach vorn wölbte; so wie man aber zuvor die Lig. ilio-femoralia durchschneidet, bleibt die Wirbelsäule gerade, man mag die Schenkelknochen strecken so viel man will.

Am Lebenden sind es folgende Umstände, welche auf die Stellung der Wirbelsäule Einfluss nahmen:

Die Halskrümmung der Wirbelsäule entsteht etwa im 3. Monate, wenn das Kind den Kopf aufrichtet und das Kinn von der Brust ent-

fernt; die 2. Streckung zwischen Rumpf und Becken tritt ein, so wie sich das Kind auf die Beine stellt.

Auch beim lebenden Neugeborenen verhält es sich mit der Lendenkrümmung gerade so wie an der Leiche, auch hier hängt sie direct vom Lig. ilio-femorale ab, auch hier wölbt sich die Lendenwirbelsäule nach vorn, wenn man die Oberschenkel auf den Tisch auflegt, und noch deutlicher, wenn man den Säugling aufrecht auf seine Füsse stellt.

Die erste physiologische Krümmung der ursprünglich geraden Wirbelsäule bildet sich in der Weise aus, dass zuerst, und zwar schon in den ersten Foetalmonaten, sich die Brustkrümmung ausbildet und zwar wahrscheinlich durch die Verbindung der Brustwirbelsäule mit dem Thorax, diese Krümmung wird später durch den Druck der wachsenden und sich ausdehnenden Brusteingeweide vermehrt.

Die 2. (Halskrümmung) und 3. (Lendenkrümmung) wird durch Muskelaction ins Leben gerufen, die 2. wird unmittelbar noch durch die Länge des Lig. ilio-femorale beeinflusst und tritt, wie bereits erwähnt, bei dem ersten Versuche der Kinder auf, sich aufrecht auf die Füsse zu stellen.

Wenn dies normalmässig im 6.—7.—8. Monate geschieht, so sind im kindlichen Organismus Veränderungen aufgetreten, die eine Krümmung des Lendentheils ohne Beschädigung zulassen, um so mehr, als sie sich ganz allmählich entwickelt.

Beim Einwickeln der Säuglinge aber wird der Parallelismus der Beine mit dem Rumpfe vorzeitig aufgezwungen und kann damit zum Schaden der Kinder eine abnorme Krümmung des Lendentheiles der Wirbelsäule eingeleitet werden.

69. Dr. Wilson theilte der „Dublin pathological Society" folgenden Fall mit:

Ein 9 Jahre alter Knabe, welcher sich durch Fall in einen Bach eine Erkältung zugezogen hatte, erkrankte unmittelbar unter Gehirnerscheinungen und musste 14 Tage das Bett hüten.

Näheres ist über diese Krankheit nicht bekannt.

Nachdem er wieder aufgestanden war, zeigte er grosse Unsicherheit beim Gehen, fiel leicht und schwankte wie ein Betrunkener.

In den nächsten Wochen begann ein Ohrenfluss, der abwechselnd aus dem einen und andern Ohre bis zum Tode des Knaben fortdauerte, er wurde absolut taub und, da das Sprachvermögen allmählich sich verschlechterte und endlich völlig vernichtet wurde, taubstumm. Im weitern Verlaufe der Krankheit klagte er hie und da über Kopfschmerz.

Eine Woche vor seinem Tode wurde der Knabe, welcher seit einigen Jahren in einem Taubstummeninstitute untergebracht war und nun das Alter von 13 Jahren erreicht hatte, dem St. Mark's Ophthalmic Hospitale in Dublin überbracht, wegen einer grossen fluctuirenden Geschwulst, welche die rechte Schädelhälfte vom Stirnbeine bis zum Hinterhaupte einnahm und auch die Gegend des rechten Ohres umfasste.

Der Abscess wurde eröffnet und man entleerte eine grosse Menge dünnen, stinkenden, mit Luftblasen vermischten Eiters; Pat. befand sich in den ersten 3 Tagen nach der Operation sehr wohl, wurde aber dann auffällig hyperästhisch, später comatös und starb noch am 3. Tage nach der Operation ganz ruhig, ohne Convulsionen gehabt zu haben.

Bei der Obduction fand man: die früher erwähnte Abscesshöhle, ohne dass die darunter liegenden Knochen erkrankt gewesen wären, nur das Periost war leicht abzuheben.

Nachdem der Schädel eröffnet und das Tentorium cerebelli durchtrennt worden war, floss eine grosse Menge eines sehr übel riechenden Eiters ab.

Im ersten Kleinhirnlappen befand sich nämlich eine über hühnereigrosse, auch in den linken Lappen sich erstreckende Abscesshöhle.

Zwischen dem äussern und innern Abscesse konnte keine Communication aufgefunden werden.

Das Cavum tympani war erfüllt mit einer eitrig-käsigen Masse, ebenso dio halbkreisförmigen Canäle.

Der grosse Abscess des Kleinhirnes communicirte durch eine Oeffnung in der Dura mater mit einer grössern Eiterhöhle, die nächst dem Sinus lateralis und diesen comprimirend zwischen Dura und dem stark corrodirten Knochen gelegen war und welche letztere Höhle wieder mit den theilweise geschmolzenen Zellen des Zitzenfortsatzes in Verbindung stand.

Berichtigungen.

Seite 271, Zeile 4 von unten, statt 23—24° R. lies 23—21° R.
„ 271, „ 5 „ oben „ 39. 8 in der Achselhöhle oder 39, 4 im Mastdarm — lies: 39, 4 in der Achselhöhle oder 39, 8 im Mastdarm.
„ 276, „ 6 „ „ „ 49 lies 39.

